Universitäts-Frauenklinik zu Berlin
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. med. Stoeckel

Die Ursachen der Frühgeburten
an der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin in den Jahren 1931 bis 1935.

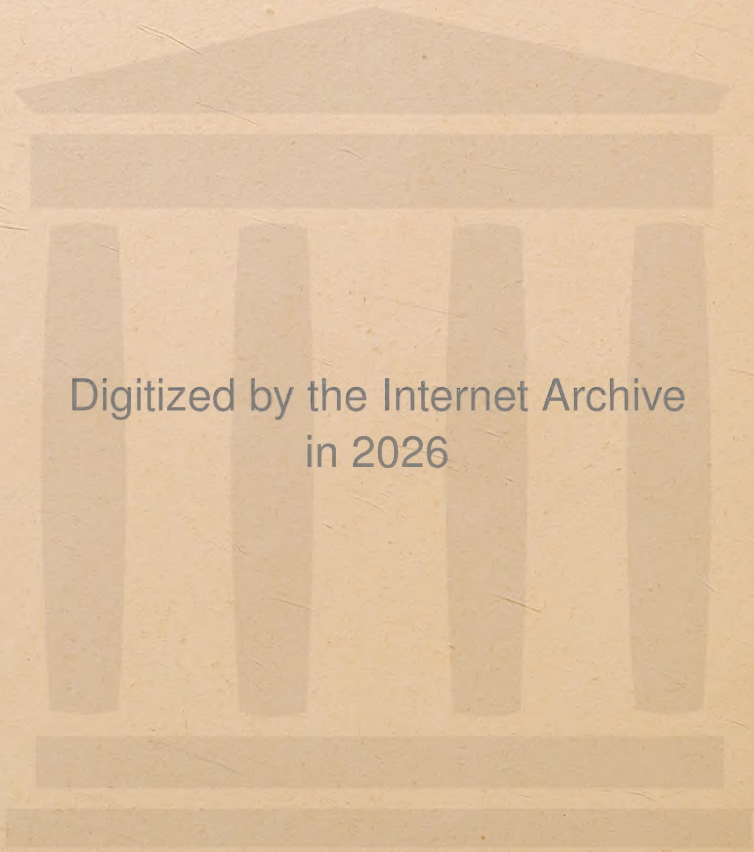
Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Vorgelegt von
Eberhard Friedrich
aus Berlin

Tag der Promotion: 15. März 1940

Buchdruckerei A. C. Ehlers, Kiel, Fleethörn 38

M 494


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0187

Universitäts-Frauenklinik zu Berlin
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. med. Stoeckel

Die Ursachen der Frühgeburten
an der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin in den Jahren 1931 bis 1935.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Vorgelegt von
Eberhard Friedrich
aus Berlin

Tag der Promotion: 15. März 1940

Buchdruckerei A. C. Ehlers, Kiel, Fleethörn 38

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. P. Caffier
Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. W. Stoeckel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Arbeiten über Frühgeburtsursachen sind nicht sehr zahlreich; vor allem sind in einem großen Teil von ihnen eine sehr kleine Anzahl von Fällen bearbeitet; in einem anderen Teil der Arbeiten werden Frühgeburts- und Abortursachen zusammen abgehandelt (Stoeckel, Bumm, Abernetty). Deshalb schien es uns wichtig, der Frühgeburtsursachenfrage und -häufigkeit an der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin bei einem Material von über 1000 Fällen nachzugehen.

Die Zahl der Frühgeburten nimmt seit Kriegsende zu (Abernetty, Beitz, Brenke, Ylppö, Zaren). Damit gewinnt die schon oft in der Literatur aufgeworfene Frage nach dem Wert von Erhaltung und Pflege der Frühgeburten immer größere Bedeutung. Diese Frage wird verschieden beantwortet.

So zeigt Korthauer (1928), daß von Frühgeburten unter 2000 g Geburtsgewicht nur 17,7 % später brauchbare Volksmitglieder werden. Keller (1927) bezeichnet knapp die Hälfte aller Frühgeburten als auch später gesund. Herz (1929): fast alle Frühgeburten haben Kraniotabes und später weisen 6,4 % geistige Defekte auf. Brandt (1924): Nachuntersuchungen im 6. Lebensjahr ergaben bei einem Drittel aller überlebenden Frühgeburten Neuropathie.

Viele andere Autoren hingegen wissen von günstigeren Ergebnissen zu berichten. Comberg (1927) beobachtete bei Nachuntersuchungen an Frühgeburten keine geistigen oder körperlichen Schädigungen. Langen (1928) meint, daß gute Aufzuchtserfolge verhältnismäßig leicht zu erzielen seien. Steinforth (1928) berichtet, daß die Frühgeborenen bis zum Alter von 5 bis 6 Jahren das Zurückbleiben im Wachstum aufgeholt haben. „Auch sehr unreif geborene Kinder können zu körperlich und geistig absolut vollwertigen Menschen auswachsen"; Nevinny (1936). Das beweisen auch die Untersuchungen von Cantone, Czerny, Finkelstein, Fischer-Ban, Hess, Kovacs und Dapsy, Langstein, Schoedel, Teebken, Wall, Wieland u. a., die erstaunliche Erfolge bei der Aufzucht kleinster Frühgeburten hatten. Beispielsweise wurden Früchte unter 1000 g Geburtsgewicht am Leben erhalten von: Pfaundler (860 g), Ylppö (840 g), Cantone (810 g), Pilch (800 g), d'Outrepont (750 g), Fischer-Ban (600 g); von unserer Klinik ein Kind mit 850 g.

Der prozentuale Anteil der Frühgeburten an der Zahl der Gesamtgeburten schwankt oft nicht unerheblich (Tabelle I), was seine Gründe nicht nur in der Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials, sondern auch in der Verschiedenheit der Abgrenzung der Frühgeburten gegen die reifen, ausgetragenen Früchte hat.

Tabelle I:

Name des Autors	Anteil der Frühgeburten an der Gesamtgeburtenzahl in %	Anzahl der Frühgeburtsfälle
Beitz (1925)	9,5	809
Brenke (1924)	5,75	311
Daimer (1931)	10,7	394
Hilgenberg (1931)	6,6	295
Jaeger (1932)	5,7	222
Kovacs u. Dapsy (1936)	8,4	1090
Löfquist (1933)	7,0	4741
Rapisardi (1931)	13,3	133
Pilch (1935)	4,0	613
Sontag (1931)	7,6	1521
Sunde (1931)	7,3	1423
Steinforth (1928)	2,66	251
Stark (1932)	5,2	289
Teebken (1935)	7,7	511
Zaren (1935)	7,1	2096
Baumm (1923)	13,4	207

Haase (1924) fand 11,8 %; Keller (1927) 3,6 %; Nevinny (1936) 6,81%; Schoedel (1930) 10,1 %; Wiegel (1921) 11,9 %; Ylppö (1931) 10,0 %; Zwudzinsky (1924) 11,5 %.

In der Literatur bestehen bisher noch verschiedene Auffassungen darüber, welche Früchte man zu den Frühgeburten rechnen soll:

v. Mikulicz-Radecki (Stoeckel) gibt als untere Durchschnittsgrenze der ausgetragenen, reifen Frucht eine Länge von 48 cm und ein Gewicht von 3000 g (bei gleichzeitig vorhandenen übrigen Reifezeichen). Ebenso Zangemeister (in Halban-Seitz). Alle Früchte mit geringeren Maßen — Länge und Gewicht = wichtigste Reifezeichen — haben demnach als Frühgeburten zu gelten. Jedoch ist zu bedenken, daß schon bei Zwillingen die Normalmaße sich verschieben. So errechnete Dieke an 364 Zwillingen eine untere normale Grenze von 46 cm und 2400 g. Die von ihm aus der Literatur (Essen-Möller, Liebmann, Tauber und Kühnemann) zusammengestellten Fälle (ca. 1000) ergaben Durchschnittswerte von 45,75 cm und 2373 g. Lüdi allerdings fand die gleichen Maße für Einlinge und Zwillinge (Länge des größeren Zwillings). Nicht zu unterschätzen ist auch die Rolle, die Alter und Größe der Eltern sowie mehrfach vorausgegangene Geburten für Kindesgröße und -gewicht spielen. Wie weit die Grenzwerte bei den verschiedenen Autoren schwanken, zeigt eine Tabelle von Oberwarth (nach Jaschke) (Tabelle II).

Tabelle II:

Gewichtsgrenze für die letzten Schwangerschaftsmonate (Oberwarth):

Alter in Kalendermonaten	Gewicht in g (Autorennamen)	Länge in cm
6	330 g (Arnold) bis 1041 g (François)	27,0—37,0
6½	995 g (Hahn) bis 1408 g (Patel)	36,3—37,5
7	797 g (Michaelis) bis 1700 g (Patel)	33,1—41,3
7½	1868 g (Hecker) bis 1964 g (Hahn)	42,0—42,7
8	1286 g (Michaelis) bis 2213 g (François)	39,0—47,0
8½	2424 g (Ahlfeld) bis 2700 g (Hahn)	46,1—48,0

Die Begriffe „reif" (Entwicklungsbegriff) und „ausgetragen" (Zeitbegriff), bzw. „unreif" und „nichtausgetragen" müssen immer auseinandergehalten werden. Nichtausgetragene können reif und Unreife ausgetragen sein (v. Mikulicz, Frank u. a.).

Ob die normale Schwangerschaft 280 Tage dauert, ist nach den Arbeiten von Wahl und Füth fraglich; somit wäre der Begriff „ausgetragen" korrekturbedürftig.

Für die Frühgeburtenfrage (Aufzucht, Pflege, Erhaltung) werden meist andere als die obenerwähnten Grenzen gegen die reife normale Geburt gezogen:

Ylppö wählt als obere Grenze der Frühgeburt 2500 g, ohne Rücksicht auf die Länge: „Die klinische Erfahrung zeigt, daß Kinder unter 2500 g Geburtsgewicht — unabhängig von ihrem tatsächlichen Konzeptionsalter — in der Regel als unreif zu betrachten sind." Ebenso wie Ylppö wählen Jaeger, v. Jaschke, Löfquist, Nevinny, Rosenbaum, Schoedel, Teebken 2500 g ohne Längenberücksichtigung als obere Grenze. Pilch nimmt als Höchstgewicht 2000 g. Hess erfaßt sogar noch Frühgeburten bis zu 3000 g, wenn sie debil und unreif sind. Die Länge als alleiniges Kriterium der Frühgeburten — Issmer wies nach, daß Länge viermal so konstant ist wie das Gewicht — wählen mit Ahlfeld (45 cm), Brenke (48 cm), Zaren (45 cm) u. a. Gewicht und Länge werden von Zangemeister (unter 3000 g und 48 cm), Beitz (2500 g und 48 cm), Kovacs und Dapsy (wie Beitz) und Sontag (2500 g und 47 cm) berücksichtigt. Die übrigen Reifezeichen treten nach Ansicht aller Autoren hinter Gewicht und Länge an Bedeutung zurück. Einen Hinweis auf den Reifezustand gibt auch die Anpassungsfähigkeit der Frucht an das extrauterine Leben (v. Mikulicz-Radecki), das heißt: **Das eigentliche Frühgeburtenproblem beginnt mit den Aufzuchtschwierigkeiten, und für diese Schwierigkeiten ist das Gewicht weit wichtiger als die Länge!**

Wir haben mit Ylppö als **obere Grenze** der Frühgeburten das Gewicht von **2500 g** genommen — dabei wird eine Länge von 47 cm nur in wenigen Fällen (8 mal 47,5 cm; 17 mal 48 cm; 1 mal 49 cm) überschritten —, denn auch wir glauben, daß die Hauptbedeutung für die Lebensaussichten der Kinder im Gewicht liegt.

Ergänzend werden später noch Zahlen mitgeteilt, bei denen auch Früchte über 2500 g erfaßt wurden, soweit sie Mangel an Reifezeichen aufwiesen, vor der Zeit geboren wurden und Schwierigkeiten bei der Aufzucht machten (Tabelle XIV).

Eine Übersicht über Anzahl, Mortalität usw. der Frühgeburten nach den Untersuchungen von Beitz, Brenke, Hess, Pilch, Sontag, Teebken, Zaren und unsere eigenen gibt Tabelle III.

Die Zahlen von Hess stammen aus der Statistik seines Frühgeburten-Krankenhauses, in welches nur lebende Frühgeburten aufgenommen werden. Auffallend an Tabelle III ist die große Verschiedenheit der Prozentzahlen; eine gewisse Übereinstimmung zeigt sich eigentlich nur bei Teebken, Zaren und Friedrich.

Das Material der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin aus den Jahren 1931 bis 1935 umfaßt 10867 Geburten mit 10987 Kindern. Davon waren 1050 Frühgeburten (= 9,66 Prozent, bezogen auf 10867) mit 1132 Kindern. Von diesen 1132 Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht von 2500 g und darunter waren 964 lebendgeboren (85,16 %), 168 totgeboren (14,84 %); — die Totgeborenen werden in den Arbeiten von Hess, Sunde, Ylppö u. a. nicht berücksichtigt. — 651 Kinder verließen die Klinik lebend (57,51 % aller Frühgeburten). Totgeboren (168) und in der Klinik gestorben (313) waren insgesamt 481 (42,49 % aller Frühgeburten).

Die Gesamtgeburten und Frühgeburten der Jahre 1931—1935 sind in Tabelle IV zusammengestellt.

Tabelle III:

Frühgeburten und Mortalität nach verschiedenen Autoren.

Autor	Jahr der Arbeit	Gesamtzahl der Frühgeburten		Lebend geborene Frühgeburten		Tot geborene Frühgeburten [1]		Gestorben von den Lebendgeborenen [2]		Lebend aus der Klinik entlassen		Gesamtmortalität (totgeborene u. gestorb. Frühgeburten)		Lebend entlassen [3]
		Anzahl	% d. Gesamt-Geburten	Anzahl	% aller Frühgeburten	Anzahl	% aller Frühgeburten	Anzahl	% d. Lebendgebor. Frühgeburt.	Anzahl	% d. Lebendgebor. Frühgeburt.	Anzahl	% aller Frühgeburten	% aller Frühgeburten
Brenke	1924	311	5,75	201	64,6	110	35,4	83	41,4	118	58,6	193	62,1	37,9
Beitz	1925	877	9,5	744	84,81	133	15,19	159	21,3	585	78,7	292	33,29	66,71
Sontag	1931	1521	7,6	1033	67,9	488	32,1	188	18,2	845	81,8	676	44,4	55,6
Hess	1934	1623	—	1623	—	—	—	488	30,0	1135	70,0	—	—	—
Pilch	1935	613	4,0	452	73,8	161	26,2	240	53,1	212	46,9	401	65,4	34,6
Teebken	1935	511	7,7	422	82,6	89	17,4	142	33,6	280	66,4	231	45,4	54,6
Zaren	1935	2096	7,1	1822	86,9	274	13,1	638	35,0	1184	65,0	912	43,5	56,5
Friedrich	1938	1132	9,66	964	85,16	168	14,84	313	32,47	651	67,53	481	42,49	57,51

1. nach Jaeger waren 13,5 % der Frühgeborenen totgeboren; nach Kovacs und Dapsy 32,5 %; nach Hilgenberg 30,0 %; nach Keller ebenfalls 30,0 %.
2. von den Lebendgeborenen starben: Martin 27,3 %; Kovacs und Dapsy 28,4 %; May 32,1 %; Pankow 34,8 %; Ylppö 50,3 %.
3. von allen Frühgeburten lebend entlassen wurden: Baumm 71,4 %; Stork 46,0 %.

Tabelle IV:

Jahr	Gesamtgeburtenzahl	Frühgeburtenzahl	% der Gesamtgeburten
1931	2127 (2152 Kinder)	203 (217 Kinder)	9,54
1932	1946 (1968 Kinder)	173 (188 Kinder)	8,89
1933	1884 (1902 Kinder)	200 (214 Kinder)	10,62
1934	2429 (2454 Kinder)	231 (249 Kinder)	9,51
1935	2481 (2511 Kinder)	243 (264 Kinder)	9,79
1931—1935	10867 (10987 Kinder)	1050 (1132 Kinder)	9,66

Die zahlenmäßige Verteilung der lebendgeborenen Frühgeburten auf die einzelnen Gewichtsklassen ergibt sich aus der Tabelle V.

Tabelle V:

Lebendgeborene Frühgeburten und Geburtsgewicht.

Geburtsgewicht	Lebend Geborene	Lebend entlassen	Anzahl in %	Gestorb. in der Klinik	Anzahl in %	nach Daimer	nach Martin	nach Sontag	nach Finkelstein*)
bis 600 g	10	—	0,0	10	100,0				
bis 700 g	17	—	0,0	17	100,0				
bis 800 g	17	—	0,0	17	100,0				
bis 900 g	22	1	4,5	21	95,5				
bis 1000 g	34	1	2,9	33	97,1				
bis 1000 g	100	2	2,0	98	98,0	100,0	94,9	96,4	—
bis 1100 g	21	2	9,5	19	90,5				
bis 1200 g	21	3	14,3	18	85,7				
bis 1300 g	30	7	23,3	23	76,7				
bis 1400 g	25	8	32,0	17	68,0				
bis 1500 g	37	20	54,1	17	45,9				
1001—1500 g	134	40	29,9	94	70,1	85,0	61,2	51,1	70
bis 1600 g	35	18	51,4	17	48,6				
bis 1700 g	39	24	61,5	15	38,5				
bis 1800 g	47	28	59,6	19	40,4				
bis 1900 g	46	35	76,1	11	23,9				
bis 2000 g	61	44	72,1	17	27,9				
1501—2000 g	228	149	65,4	79	34,6	30,0	21,8	26,8	40
2001—2500 g	502	460	91,6	42	8,4	9,6	6,9	7,4	25
Gesamt —2500 g	964	651	67,53	313	32,47				

*) aus Feer Lehrb.

Von 100 Frühgeburten mit einem Geburtsgewicht bis 1000 g blieben nur 2 = 2 % während des Klinikaufenthaltes am Leben; 98 = 98 % starben. Zum Vergleich sind in Tabelle V die Zahlen einiger Autoren angeführt.

Bei der Gewichtsgruppe 1001—1500 g waren 134 lebendgeboren; von ihnen wurden 40 = 29,9 % lebend entlassen. 94 = 70,1 % starben. Die Vergleichszahlen zu dieser und folgenden Gruppen sind z. T. wesentlich anders.

Gewichtsgruppe 1501—2000 g mit 228 Lebendgeborenen weist 149 = 65,4 % Lebendentlassene und 79 = 34,6 % Gestorbene auf.

Gewichtsgruppe 2001—2500 g hat 502 Frühgeburten, von denen 460 = 91,6 % lebend entlassen wurden; 42 = 8,4 % starben in der Klinik.

Insgesamt konnten von 964 lebendgeborenen Frühgeburten 651 = 67,53 % lebend entlassen werden, 313 = 32,47 % starben.

Tabelle VI zeigt die Zahlen der lebend- und der totgeborenen Frühgeburten in den einzelnen Gewichtsklassen.

Tabelle VI:

Die Verteilung der Frühgeburten auf die Gewichtsklassen.

Gewicht	Gesamt-frühgeburt.		Lebend Geborene		Tot Geborene		Gestorben in der Klinik		Totgebor. u. gest. Frühgb.	
	An-zahl	%	An-zahl	%	An-zahl	%	An-zahl	%	An-zahl	%
—1000 g	141	12,5	100	10,4	41	24,4	98	31,3	139	28,9
1001—1500 g	195	17,2	134	13,9	61	36,3	94	30,0	155	32,2
1501—2000 g	272	24,0	228	23,6	44	26,2	79	25,3	123	25,6
2001—2500 g	524	46,3	502	52,1	22	13,1	42	13,4	64	13,3
Gesamt:	1132	100,0	964	100,0	168	100,0	313	100,0	481	100,0

Wie aus Tabelle VI ersichtlich, verteilen sich die Frühgeburten auf die Gewichtsgruppen in der Weise, daß auf Gruppe 1000 g 12,5 % (0,4 %, 5,54 %) — die eingeklammerten Werte sind von Sunde und Ylppö angegeben —, Gruppe 1001—1500 g 17,2 % (8,9 %, 27,39 %), Gruppe 1501—2000 g 24,0 % (24,9 %, 35,93 %), Gruppe 2001—2500 g 46,3 % (65,8 %, 31,14 %) aller Frühgeburten (lebend- und totgeborene) entfallen.

Von den 964 Lebendgeborenen gehören in die niedrigste Gewichtsgruppe nur 10,4 %, in die folgenden höheren Gruppen ansteigend 13,9; 23,6; 52,1 %. Umgekehrt entfällt die höchste Prozentzahl der Gestorbenen (31,3 %) auf die niedrigste Gewichtsgruppe (— 1000 g); um dann mit steigender Gewichtsgruppe

von 30,0, 25,3 bis auf 13,4 % abzusinken. Nicht so regelmäßig verhalten sich die Prozentzahlen bei den Totgeborenen und Totgeborenen + Gestorbenen.

Mit Tabelle VII soll eine Übersicht gegeben werden über den Anteil der Knaben und Mädchen an den Gesamtfrühgeburten.

Tabelle VII:

Frühgeborene und Geschlecht.

Jahr	Knaben					Mädchen				
	Gesamtzahl	Lebend geboren	Tot geboren	Gestorben	Lebend entlassen	Gesamtzahl	Lebend geboren	Tot geboren	Gestorben	Lebend entlassen
1931	111	99	12	48	51	106	85	21	24	61
1932	94	83	11	25	58	94	83	11	23	60
1933	106	91	15	36	55	108	94	14	24	70
1934	110	95	15	31	64	139	114	25	40	74
1935	145	115	30	42	73	119	105	14	20	85
Zus.	566	483	83	182	301	566	481	85	131	350

Knaben und Mädchen sind bei unseren Frühgeburten mit je 566 = 50 % vertreten. — Nach Lenz beträgt aber im allgemeinen das Verhältnis von frühgeborenen Knaben : Mädchen = 162 : 100, (Prinzing, zitiert nach Lenz, nur 125 : 100).

Auf Grund großer Statistiken wissen wir, daß die Geschlechtsproportion bei allen Geburten 106(♂) : 100(♀) beträgt (Lenz); nach v. Verschuer 106—108 (♂) : 100 (♀).

Von 483 lebendgeborenen Knaben (-Frühgeb.) sind in der Klinik 182 = 37,7 % gestorben; von 481 weiblichen Frühgeborenen (lebendgeb.) starben nur 131 = 27,2 %. Die Mortalität der Knaben (gestorben p. p.) war um 10,5 % höher als die der Mädchen.

Bei 566 frühgeborenen Knaben (lebend- und totgeboren) fanden sich 265 Totgeborene und Gestorbene = 46,8 %; bei den 566 frühgeborenen Mädchen waren nur 216 Totgeborene und Gestorbene = 38,2 %, ein Unterschied von 8,6 %.

Die Übersterblichkeit der Knaben, die auch schon während des intrauterinen Lebens nachzuweisen ist, beruht teilweise auf dem Vorhandensein von geschlechtsgebundenen Letalfaktoren (K. Hofmeier, Lenz, Ullrich, die beiden letzten nach Hofmeier [1938]). Unter den Früh- und Totgeburten ist die relative Knabenziffer bedeutend höher als 106—108, (v. Verschuer, siehe auch oben Lenz und Prinzing).

Die Übersterblichkeit der Knaben muß sich daher auch bei Frühgeborenen zeigen.

Dagegen meint Hofmeier: „Neben der Übersterblichkeit der Knaben sind auch die Frühgeburten beiderlei Geschlechtes an der hohen Frühsterblichkeit, und zwar etwa zur Hälfte, beteiligt".

Über die eigentliche Ursache des Geburtseintritts gewöhnlich nach Ablauf der 40. Schwangerschaftswoche wissen wir nichts. Wir wissen lediglich, daß zu diesem Zeitpunkt die Verbindung von Mutter und Kind sich zu lockern beginnt; Verfettung der Decidua, Thrombosierung im intervillösen Raum und Degeneration der Zotten tritt ein (Stoeckel); die wehenhemmende Wirkung des Throphoblasten schwindet (de Snoo); relative und absolute Fruchtwasserabnahme sollen die Geburt auslösen, da die Kindsbewegungen die Uteruswand jetzt unmittelbarer und kräftiger treffen; schließlich wird auch das Auftreten wehenfördernder Substanzen in der Placenta angenommen (Ludwig). Die Wehen werden ferner durch Uterusüberdehnung und Druck auf den Frankenhäuser'schen Plexus ausgelöst oder durch steigende Venosität des Placentarblutes. Clauberg erklärt den Geburtseintritt „wenigstens zum Teil": Das Follikelhormon macht den Uterus kontraktionserregbar; es ist der Sensibilisator für das wehenerzeugende Hypophysenhinterlappenhormon. Die Follikelhormonausscheidung nimmt in der Schwangerschaft immer mehr zu. Damit steigert sich im Verlauf der Gravidität sein Einfluß. Akute Anstiege auf Höchstwerte des Follikelhormonspiegels zeigen sich zur Zeit des Wehenbeginns und der Geburt selbst (Runge, Hartmann, Sievers (1932) nach Clauberg). Druckrey und Bachmann wiesen ebenfalls nach, daß wenige Stunden vor der Geburt ein akuter Follikelhormonanstieg im Sinne eines „Hormonstoßes" statthat. (Durch sehr große Follikelhormongaben gelang es in der Schwangerschaft Wehen auszulösen, die zur Fruchtausstoßung führten) (Clauberg, Druckrey und Bachmann).

Weshalb aber alle die oben geschilderten Ereignisse so eintreten, daß die Geburt um oder kurz nach der 40. Schwangerschaftswoche stattfindet, ist bisher nicht hinreichend bekannt. Somit ist auch vorerst nicht zu erwarten, daß die eigentlichen Ursachen für den unzeitigen (vorzeitigen, frühzeitigen, verspäteten) Geburtseintritt gefunden werden. Wir müssen uns damit begnügen, alle Erkrankungen und Anomalien von Mutter und Kind, die eine oder mehrere der obengenannten Erscheinungen auslösen, als Ursachen — in unserem Fall als Frühgeburtsursachen — anzunehmen.

Bevor wir unsere eigenen Ergebnisse mitteilen, wollen wir an Hand der Literatur einige Bemerkungen über Frühgeburtsursachen vorausschicken. (Eine umfangreiche Ursacheneinteilung für Abort und Früh-

geburt findet sich in Halban-Seitz: „Biologie und Pathologie des Weibes", Bd. VII und bei Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe.)

Hess teilt die Ursachen in zwei große Gruppen ein:

1. Ursachen, die zur normalen, vollentwickelten Frühgeburt führen (entsprechend ihrem fetalen Alter), z. B. Trauma, Überarbeitung, körperliche Erschöpfung, Vorzeitiger Blasensprung, Placenta praevia, Becken- und Wirbelsäulendeformitäten u. a.

2. Ursachen, die auf den Feten eine schädigende Wirkung haben und dadurch die Vitalität vermindern, z. B. Mehrlingsschwangerschaft, Schwangerschaftstoxikosen, Nierenerkrankungen, akute und chronische Infektionen, Myome u. a.

Der Vorzeitige Blasensprung als Ursache der Frühgeburt ist schon in der älteren Literatur bekannt. Er tritt oft ein bei Engem Becken, Hydramnion, fehlerhafter Einstellung des Kindes, Mehrlingsschwangerschaft, Gewalteinwirkung, Kohabitation usw. (Beitz, Schmidt, Seitz u. a.). Über die Häufigkeit des Coitus in den letzten Wochen vor der Geburt sowie über den dabei oft eintretenden Vorzeitigen Blasensprung gibt eine Tabelle von Büben (zitiert nach G. K. F. Schultze) Auskunft:

Coitus ante partum		Vorzeitiger Blasensprung
8 Tage a. p.	23 %	29 %
14 Tage a. p.	18 %	13 %
4 Wochen oder länger a. p.	59 %	12 %

d. h. 23 % aller Graviden hatten in den letzten 8 Tagen ante partum Geschlechtsverkehr, (G. K. F. Schultze fand sogar 39 %!), bei 29 % von ihnen war vorzeitiger Blasensprung eingetreten. Da der vorzeitige Blasensprung bei Unehelichen und bei Hausschwangeren der Klinik viel seltener ist als bei Ehelichen — und da während des Krieges der Vorzeitige Blasensprung auch bei ehelichen Graviden sehr selten war — kommt G. K. F. Schultze zu dem Ergebnis, daß der Coitus die häufigste Ursache des vorzeitigen Blasensprungs ist. Aber auch bei normalem Becken, normaler Kindeslage und Fruchtwassermenge kann vorzeitiger Blasensprung eintreten. Ein Teil dieser Fälle läßt sich erklären durch abnorme Zerreißlichkeit der Eihäute (Ahlfeld), die von einem entzündlichen Prozeß herrührt (Balard, Schmidt, Winkel), z. B. Lues, Tuberkulose, Gonorrhoe, (Naujoks und Niederehe). Am häufigsten wird der vorzeitige Blasensprung in verbrecherischer Absicht gemacht (Seitz u. a.). Wie weit dadurch der kriminelle Abort ersetzt wird, zeigt eine Mitteilung von Rosenbaum: „mehrere Frauen gaben die artifizielle Blasensprengung zu, ‚da es günstiger sei, im 7. statt im 2. Monat zu unterbrechen'; außerdem ist der Eingriff einfacher und mit materiellen Vorteilen (Wochengeld) verbunden. Viele dieser Frauen freuten sich, wenn das Kind starb." Für vielfaches Krimen scheinen auch die Arbeiten von Teeb-

ken, Zaren u. a. zu sprechen. Vorzeitiger Blasensprung kam nach Beitz in 3,46 %, nach Teebken in 5,2 % nach Zaren in 9,1 % der Frühgeburten als Ursache vor.

Placente praevia und der tiefe Sitz der Placenta rechnen zusammen mit der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta zu den häufigen Frühgeburtsursachen. Bei Praevia und tiefem Sitz wird die vorzeitige Geburt durch Blutung, die bei Dehnung des unteren Uterinsegmentes (Schwangerschaftswehen) eintritt, bewirkt. Nach Doranth (in Halban-Seitz) führt die Placenta praevia in 53,5 %, Bürger und Graf in 52,6 %, Klein in 54 % aller Fälle zu Frühgeburt. Die Placenta praevia cervicalis läßt nach Stoeckel nur in 55 % das normale Ende der Schwangerschaft erreichen. Die Entstehung der Praevia wird auf krankhafte Zustände der Gebärmutterschleimhaut (Bumm, Hofmeier), Endometritis (Essen-Möller), Erschöpfung der Uterusschleimhaut (viele Geburten, Atrophie nach Entzündungen) (Stoeckel) zurückgeführt.

Vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta bewirkt meist den Tod des Kindes und anschließende Fruchtausstoßung. Ursachen, die zur vorzeitigen Lösung führen, sind: Trauma, relativ und absolut zu kurze Nabelschnur, Morbus Basedow, Vitium cordis, (die beiden letztgenannten bewirken durch Blutdruckschwankungen Zerreißung kleiner Placentargefäße), und Nierenerkrankungen (Seitz, Stoeckel, Winter). Heim (1936) in Übereinstimmung mit Stoeckel u. a. betont ganz besonders, daß exogene Momente in den seltensten Fällen Ursache der vorzeitigen Lösung sind; vielmehr ist die eigentliche Ursache in einer Störung der hormonalen Korrelation zwischen Placenta und Corpus luteum zu suchen. Auf die engen Beziehungen zwischen Schwangerschaftsnephropathie, Eklampsismus und vorzeitiger Placentarlösung wird vielfach hingewiesen (Batizfalvy, Caffier, Heim, de Snoo). Vorzeitige Lösung, Eklampsie und Praeklampsie müssen als dyshormonale Gestosen einheitlichen Genese aber verschiedener Symptomatologie aufgefaßt werden (Heim).

Enges Becken, Kyphoskoliose und sonstige Deformitäten sind ebenfalls Frühgeburtsursachen. Beim engen Becken kommen den häufigen pathologischen Kindeslagen und vorzeitigem Blasensprung wesentliche Bedeutung zu (Seitz).

Die Häufigkeit der Beckenendlagen bei Frühgeburten hat in der Literatur wenig Beachtung gefunden. Ob Beckenendlagen im 8. bis 9. Monat der normalen Gravidität so häufig sind wie bei Frühgeburten dieser Monate ist immerhin zweifelhaft. Rosenbaum hatte unter 115 Frühgeburten 12 (= 10,4 %) Beckenendlagen und bei 115 normalen Geburten nur eine einzige. G. K. F. Schultze zeigt, daß bei Uterusmißbildungen — im Gegensatz zu den bisher geltenden Ansichten — Querlagen nur in 5 %, dagegen Beckenendlagen in 30 % aller Fälle von Uterus-

mißbildung vorkommen, weil sich der (mißbildete) Uterus portiowärts verjüngt, so daß der Kopf am besten im Fundus liegt. Da viele Fälle von Uterusanomalien erst mit Hilfe der Röntgenstrahlen diagnostiziert werden, kann man mit gutem Recht einen Teil der Beckenendlagen als den Ausdruck einer solchen Anomalie ansehen.

Die Frucht in Querlage überdehnt den Uterus und kann infolgedessen (mit dem manchmal gleichzeitig vorkommenden vorzeitigen Blasensprung zusammen) zur Frühgeburtsursache werden, besonders, da die Grundursachen für die Querlagen meist Mißbildungen von Uterus oder Becken sind.

Bekannt ist, daß Zwillinge, Drillinge usw. sehr oft als Frühgeburten zur Welt kommen. Bei Mehrlingsgravidität findet frühzeitig erhöhter Druck auf die Cervikalnerven statt und damit früher Wehenbeginn (Kleinwächter, Schultze). Beitz und Crohn halten diese Erklärung nicht für ausreichend, da viele Mehrlingsschwangerschaften normal verlaufen. Veit und später Crohn konnten zeigen, daß bei regelwidrigen Lagen der Zwillinge Frühgeburten häufiger eintreten als bei Schädellagen beider Zwillinge. So kam bei Zwillingen in Kopflage in 31,6 % der Fälle Frühgeburt vor, bei Zwillingen, bei denen der untere in Querlage war, in 83,3 % (Crohn). 42,9 % (Crohn), 61,5 % (Krahn), 35,34 % (Liebmann), 52 % (Straßmann), 29,8 % (Veit) aller Zwillingsgeburten waren Frühgeburten. Zu einem wichtigen Ergebnis kommt Dieke, der zeigte, daß die Maße für reife Zwillinge niedriger sind und ihre Tragedauer kürzer (240—270 Tage) ist, als bei Einlingen. Demnach müßten viele „frühgeborene" Zwillinge zu reifen, ausgetragenen Früchten gerechnet werden.

Von den Allgemeinerkrankungen der Mutter spielen die Nierenaffektionen (echte, wie z. B. Nephritis, und solche, welche in der Schwangerschaft als Folge derselben und durch sie bedingt auftreten = Schwangerschaftsnephropathie) eine große Rolle als Frühgeburtsursache. Bei vielen Frauen tritt durch die Schwangerschaft eine Schädigung des Gesamtorganismus — im Sinne einer „Toxikose" (s. u.) — ein (Hyperemesis, Ödeme, Hypertonus usw.). Es bestehen ursächliche Beziehungen zwischen Schwangerschaftstoxämie und pathologischen Veränderungen der Placenta (Infarkte, Sklerosen usw.) (Goodall). Wie weit es sich um eine Reaktion gegen das bei der Konzeption in den mütterlichen Organismus gelangende körperfremde Eiweiß handelt, oder um eine toxische Schädigung durch fetale Stoffwechselprodukte, ist noch nicht hinreichend geklärt. Ja, neuere Untersuchungen machen das Vorhandensein wirklicher Toxine im pathologisch veränderten graviden Organismus recht unwahrscheinlich; so insbesondere die Untersuchungen von Caffier über die Toxizität des Eklampsieblutes — gutes Wachstum von in-vitro-Kulturen in dem entsprechenden Plasma — und die von Bumm mitgeteilte schadlose Übertragung von Eklampsieblut auf ausgeblutete Patientinnen. Ein wichtiger Angriffspunkt der bei manchen Frauen in

der Gravidität auftretenden Schädigungen ist die Niere. Die Schwangerschaftsnephropathie ist als ein Teilausschnitt aus der großen Krankheitsgruppe des Eklampsismus aufzufassen (Caffier), dessen Grundursache — Toxine, Überfluß von Hypophysenhinterlappenextrakt (Anselmino und Hoffmann), Mangel eines depressorisch wirkenden Stoffes (Bohn und Schlapp, Eufinger und Gottlieb, Späth), Allergie (Jegorow), usw. — noch nicht endgültig bekannt ist. Die Schwangerschaftsniere zeigt die Symptomtrias: Eiweiß, Ödeme, Hypertonie, die aber nicht alle gleich stark ausgeprägt zu sein brauchen; gleichzeitig sind immer Störungen anderer Organsysteme vorhanden (Caffier); zuweilen kann die Hypertonie fehlen und sogar eine Hypotonie vorhanden sein. Ödeme können monosymptomatisch als Hydrops (Zangemeister, Caffier) auftreten ohne Störungen seitens der Nieren. Ebenso kann nach Untersuchungen von Seitz, Gaethgens, Tsutsolopulos Hypertonie isoliert beobachtet werden. Beide Störungen — Ödeme und Hypertonie — sind als Vorläufer einer Nierenaffektion wichtig, die nach Zangemeister bei 24 % aller hydropischen Schwangeren eintritt. Die Ödeme und Blutdrucksteigerung erfahren durch die hinzutretende Nierenkomplikation keine wesentliche Änderung (Kolbow).

Vom heutigen Standpunkt aus gehören Ödeme, Hypertonie (entstanden in der Gravidität), Praeeklampsie, Eklampsie, Vorzeitige Lösung (wie schon oben erwähnt), Schwangerschaftsnephropathie usw. sämtlich zur Krankheitsgruppe Eklampsismus, der alle Fälle von Harneiweiß, Blutdruckerhöhung und Ödemen, soweit sie an die Fortpflanzungsfähigkeit des Weibes gebunden sind, umfaßt, darüber hinaus aber auch die Veränderungen anderer Organe bzw. Organsysteme (Caffier). Zentrale (Zwischenhirn), endokrine (Hypophyse) bzw. toxisch bedingte Angiospasmen artieller Teilgebiete sind die gemeinsame Grundlage für die wechselnden Erscheinungsformen des Eklampsismus (Kolbow, de Snoo).

Nierenaffektionen rufen Erkrankung der Decidua hervor; dabei ist es gleichgültig, ob die Niere nur durch die Gravidität (Toxine?) oder durch wirklich entzündliche Prozesse (Glomerulonephritis, Nephropyelitis) in Mitleidenschaft gezogen ist; — entzündlich-regressive Prozesse werden z. B. von Gottschalk, Seitz, Weiß angenommen, rein degenerative von von Schickele —. Häufig kommt es zu Hämorrhagien in die Placenta, zur Bildung vieler weißer Infarkte, sowie zu Blutergüssen zwischen Placenta und Uteruswand (Bumm, Fehling, Kolbow, Winter); dadurch wird entweder spontane Frühgeburt ausgelöst oder die fetale Ernährung wird so sehr gestört, daß die Frucht abstirbt (die tote Frucht regt wie ein Fremdkörper in utero Wehen an) und ausgestoßen wird. Kindliche Verlustzahl 50—80 % (Seitz). Schon bei Albuminurie können die Kinder absterben (Ennecker), häufiger bei Schwangerschaftsniere und chronischer Nephritis (Baumann in 43%, Ennecker in 48 %, Hofmeier in 67 % der Fälle). Nach Seitz sind toxische Endometritis decidualis, genau so wie Nephropathie, Eklamp-

sie usw. Folgeerscheinungen einer Schwangerschaftsintoxikation. Nephropathie und chronische Nephritis (Stoeckel) führen zu weißen Placentarinfarkten und gelegentlich zu vorzeitiger Lösung. Bei 29 Fällen von weißem Placentarinfarkt trat 18 mal (= 62 %) vorzeitige Unterbrechung (Frühgeburt oder Abort) ein (Fehling).

Der eklamptische Anfall vor Ende der Schwangerschaft führt in der Regel zur Unterbrechung (spontan oder operativ). Ein Viertel aller Eklampsien bricht schon in den beiden letzten Graviditätsmonaten aus (Seitz). Die kindliche Mortalität bei Eklampsie ist groß; nach Skanzoni waren 44 % der Eklampsiekinder tot, nach Schröter 57,4 %, nach Zangemeister 30 %. Durch die moderne künstliche Beendigung der Geburt bei Eklampsie beträgt nach Beitz die kindliche Mortalität nur noch 11,6 %. Der eklamptische Anfall ist nur als ein Symptom des Eklampsismus zu werten (Essen-Möller, Caffier).

Beim Eklampsismus (s. S. 23) — wir meinen jetzt nur die stark ausgeprägten Fälle, bei denen ständig mit dem Ausbruch eklamptischer Anfälle gerechnet werden muß (= Praeeklampsie, Eklampsie ohne Krämpfe) — liegt wie auch bei der Eklampsie eine hochgradige Nierenschädigung meist mit erhöhtem Blutdruck vor (es gibt aber Eklampsien ohne Blutdrucksteigerung, Seitz in Stoeckel, Lehrb.). Daher tritt in vielen Fällen Frühgeburt ein (Lockerung der Verbindung der Placenta mit der Haftstelle, auch partielle vorzeitige Lösung, bisweilen totale Lösung). Schmidt gibt bei „Eklampsie ohne Krämpfe" in 100 % der Fälle Absterben der Kinder an.

Pyelitis führte bei Opitz in 43 %, bei Albeck in 31 % aller Fälle zu Frühgeburt, bei Zangemeister 37 % (Wehen durch Intoxikation und Fieber). Riha fand bei 12 Fällen 8 mal Frühgeburt (= 66,7 %). Wiegel berichtet über eine spontane Frühgeburt bei Cystopyelitis.

Schwangerschaftsdermatosen führen nicht selten zu vorzeitiger Unterbrechung (Seitz). In einem Fall von Pruritus und Hämoglobinurie fand in 6 aufeinanderfolgenden Graviditäten 5 mal Frühgeburt und einmal Abort statt (Brauer); über einen ähnlichen Fall berichtet Meinhold.

Hydramnion ist oft — wegen der starken Uterusüberdehnung und Druckes auf die Beckennerven (Bumm) ähnlich der Mehrlingsgravidität — Veranlassung zur Frühgeburt. Hydramnion kann entstehen durch Erkrankung des Amnions oder bei eineiigen Zwillingen durch Zirkulationsstörungen, ferner durch Nabelschnurkompression, bei Diabetes und Nephritis der Mutter (Seitz), bei fetalen Mißbildungen (Seitz) und bei Hepatitis luetica des Kindes. Krakuhla fand bei 103 Fällen von Hydramnion 48 mal Frühgeburt, 38 mal Abort und nur 17 mal Geburt eines ausgetragenen Kindes. Nach Vogt kamen 40,9 % aller Hydramnionfälle zu vorzeitiger Entbindung.

Auch Olighydramnion gilt als Frühgeburtsursache (O. Küstner). Vermutlich setzen die Wehen deshalb frühzeitig ein, weil die Uteruswand den Kindesbewegungen unmittelbarer ausgesetzt ist. Das Olighydramnion muß auch oft für kindliche Mißbildungen verantwortlich gemacht werden, z. B. Spaltbildungen, Klumpfüße usw. (Bumm, Seitz).

Die Infektionskrankheiten — akute und chronische — veranlassen ebenfalls Frühgeburten. Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, Influenza, Keuchhusten, Diphterie, Erysipel usw. führen häufig zu Unterbrechung der Schwangerschaft (Bumm, Küstner, Stoeckel u. a.). Ganz allgemein, alle fieberhaften Prozesse, Entzündungen usw. verursachen vorzeitige Blutung und Wehen durch Wärmestauung und Toxinbildung (Bumm). Walhard glaubte beobachten zu können, daß bei akuten Infektionen noch vor Auftreten ausgesprochener Allgemeinerscheinungen Uterusblutungen geringen Grades eintreten. Gusserow, Doré, Runge halten für das wichtigste Moment die Wärmestauung im mütterlichen Organismus infolge des Fiebers. Bei plötzlichem Fieberanstieg auf 41—42 Grad Celsius tritt sogar oft der Tod des Kindes ein. Nach Rösslé, Seitz, Stoeckel und v. d. Hoeven bewirkt akut hohes Fieber wegen des erhöhten Stoffwechsels CO_2-Überladung des Blutes und Wehen; dabei spielen auch Toxine und unter Umständen Infektionen des Feten eine Rolle. Bei Lues (erworben in der Gravidität), Typhus, Pocken, Scharlach, Masern ist intrauterine Infektion sicher beobachtet (Rössle). Gleichzeitig können die Früchte absterben. Für die CO_2-Überladung macht O. Küstner Herz- und Lungenschwäche verantwortlich. Seitz glaubt, daß die Bakterientoxine häufig wehenanregende Eigenschaften haben. Nekrosen und Haemorrhagien der Placenta z. B. bei Grippe und Typhus tragen zur vorzeitigen Fruchtausstoßung bei. Möller und Wollner geben bei Grippe Frühgeburt in 82 % der Fälle an. Auch der Pneumonie ist eine nicht unbeträchtliche Bedeutung zuzumessen. Vorzeitige Unterbrechungen sind häufig (Beitz, Coli, Deale). Die von Maldé beobachteten Erkrankungen an croupöser Pneumonie in den letzten Monaten führten bei 63 % zur Frühgeburt; Fellner berechnete aus der Literatur 60 %, Nerking 44 %. Die zur Fruchtausstoßung führenden Wehen werden bei der Pneumonie durch das Fieber bewirkt (Stoeckel). Reuss und Fellner beschrieben vorzeitige Geburt bei Bronchitis, verursacht durch heftige Hustenstöße.

An chronischen Infektionskrankheiten der Mutter sind Lues, Gonorrhoe und Tuberkulose als Ursachen des vorzeitigen Geburtseintritts zu nennen. Früher haben sich angeblich 70—90 % aller Frühgeburten auf Lues zurückführen lassen; aber Roemheld (1895) schon fand nur in 27,2 % der Frühgeburten Lues als Ursache; Baum 12,6 %; Saenger 20,0 %; Ylppö 3,9 %; in neueren französischen Statistiken 10—12 % (zit. n. Ylppö). Rambar wies nach, daß nur

8,27 % der von luetischen Müttern geborenen Kinder Frühgeburten waren. Absterben des Kindes ist bei Lues ein häufiges Ereignis. Unter 485 totgeborenen Frühgeburten sah Seuten 264 (= 54 %) Luesfälle. Die meisten mazerierten Frühgeburten stammen von Luesmüttern, nach Beitz 54 % der Mazerierten, Baum 75 %, Kehrer 41,3 %, Brenke 56,4 %; (von 52 Lueskindern wurden 35 = 67,3 % totgeboren (42,3 % mazeriert, 25 % frischtot) (Brenke). Die Syphilis kann ebenso wie die Gonorrhoe und Tuberkulose eine z. T. spezifische Endometritis hervorrufen (Bumm, Schmidt).

Für die Gonorrhoe leugnen Bumm, Levant, Martin und Wagner (sämtl. n. Bucura, in Stoeckel, Handb. d. Gyn.) eine wesentliche Beeinflussung der Gravidität. Von verschiedenen Autoren wird die Häufigkeit der Gonorrhoe in der Schwangerschaft ganz verschieden beziffert, und zwar werden Zahlen von 15 % bis 70 % angegeben (Bodnar, Burkhardt, Davis, Kroner-Traugott, Lohner, Oppenheimer, Sänger, Steinbüchl — sämtl. n. Stoeckel, Handb. d. Gyn. VIII, 3.). Chronischer Tripper wird von Krönig, Müller, Rabboni, Sänger, Savage u. a. als wesentliche Ursache einer vorzeitigen Unterbrechung angesehen. Auch Bumm und ebenso Stoeckel halten das für möglich, falls es zur Entstehung einer Endometritis decidua gonorrhoica kommt. Doch hält Stoeckel bei Bestehen einer solchen Endometritis Konzeption für selten.

Nach moderner Ansicht ist die Gravidität auf eine schon bestehende Lungentuberkulose ohne oder nur von geringem Einfluß. Bräuning gibt an, daß bei nur 6 % aller Graviden mit Lungentuberkulose ein tötlicher Verlauf oder erhebliche Verschlechterung, bei 20 % eine geringfügige Verschlechterung zu verzeichnen ist. Doch sind nicht alle Verschlechterungen durch die Gravidität bedingt. Diese Meinung von dem geringen Einfluß der Gravidität auf eine schon vorhandene Lungentuberkulose vertreten auch: Caffier, Schultze-Rhonhoff und Hansen, Castelli, Zilotti, Desoubry, Gullbring (sämtl. n. Caffier).

Ein ungünstiger Einfluß der Tuberkulose auf den Verlauf der Schwangerschaft ist von vielen beobachtet. Pankow berichtet über Frühgeburt bei 41 % der Tbc-Fälle im 8.—9. Monat, ähnlich Frischbier, Küpferle, Zweifel. Im Gegensatz dazu sah Bumm im allgemeinen keine Beeinflussung der Schwangerschaft durch Tuberkulose. Stoeckel macht die schweren Zirkulationsstörungen bei fortgeschrittener Tbc für die Frühgeburten verantwortlich. Barnas und Schmidt suchen die Ursache in einer tuberkulösen Endometritis. Seitz glaubt, daß selbst leichtere Tbc-Fälle Veränderungen in der Placenta verursachen.

An Diabetes erkrankte Frauen konzipieren selten und wenn, dann kommt es häufig zu vorzeitiger Unterbrechung (Beitz, Küstner, Stoeckel u. a.), nach Schätzung von Stoeckel in einem Drittel aller Fälle.

Das Vorkommen von Frühgeburt bei Herzfehlern hat seinen Grund meist in der Dekompensation, die von Stauung, CO_2-Überladung, Blutung in Eihäute und Placenta gefolgt ist (Kautsky, Seitz, Stoeckel). Frühgeburt bei Vitium cordis fanden v. Guerand, Kautsky, v. Leyden und Schnell in 40—50 % der Fälle, Jaschke in 8,5 %.

Lageabweichungen, besonders aber Mißbildungen des Uterus bewirken oft vorzeitiges Schwangerschaftsende. Uterusdeviationen als Ursache geben Beitz, Kehrer, Roemheld, Ylppö u. a. an. Beim Uterus unicornis sind Frühgeburten nicht selten (Müller, Roemheld). In 46 % der Fälle von Uterus duplex fand Pfannenstiel Abort und Frühgeburt; Bertlich 43 % (davon 19 % Frühgeburten, 24 % Abort). Die nicht geschwängerte Uterushälfte bleibt in der Entwicklung zurück und bildet so ein Dilatationshindernis für den geschwängerten Teil (Rokitansky, G. K. F. Schultze).

Nabelschnurkomplikationen wie z. B. Vorfall, Umschlingung, wahre Knoten können Unterbrechung veranlassen (Absterben des Kindes). Auch die Insertio velamentosa führt zu Frühgeburt (bei 58 %, v. Winkel). Durch den tiefertretenden Kopf können Nabelgefäße komprimiert werden und das Kind stirbt ab.

Vielfach ist in der Literatur hingewiesen worden auf das Zusammentreffen von kindlichen Mißbildungen (Hydrocephalus, Anencephalus, Spina bifida, Wolfsrachen, Hasenscharte, Klumpfuß usw.) und Frühgeburt.

Unter Habitueller Frühgeburt versteht man im allgemeinen: bei ein und derselben Frau wiederholt eintretende Frühgeburten, ohne Rücksicht darauf, aus welchen Gründen sie eintraten (Bumm, Küstner, Stoeckel, v. Jaschke u. a.) Abweichend davon versteht z. B. Beitz unter habitueller Frühgeburt: nur die immer wieder bei derselben Frau eintretende Frühgeburt, bei der keine der bekannten Frühgeburtsursachen zu finden ist. Dafür hat man konstitutionelle Minderwertigkeit der Mutter, aber auch des Vaters (A. Mayer, Sänger, Stoeckel) verantwortlich gemacht. Sänger berichtet über Fälle, bei denen Frauen in erster Ehe habituelle Frühgeburten hatten und in zweiter Ehe normal ausgetragene Kinder gebaren — und umgekehrt.

Der Throphoblast hindert den vom Ei ausgehenden Wehenreiz wirksam zu werden — die Frucht ist die Quelle von Hemmungsstoffen, welche die Schwangerschaft schützen (S. Tapfer [1937]) —, daher Frühgeburt bei vorzeitig alterndem Trophoblasten (de Snoo). Durch Verabreichung von Placentarsubstanz konnten derartige drohende Frühgeburten aufgehalten werden. Der das vorzeitige Altern des Throphoblasten verursachende „kurzlebige Faktor" kann väterlicher (Sperma) oder mütterlicher Herkunft (Ovum) sein (de Snoo). Die Sekretionsstörung des Corpus-luteum-Hormons scheint zu habitueller Frühgeburt zu führen.

(Druckrey, Lehmann, Mayer, Seitz, Stoeckel, A. C. Kunz u. a.). Bei einem anderen Teil der habituellen Frühgeburten, für die klinisch keine Ursache zu finden ist, fahndet man oft mit Erfolg nach Uterusmißbildungen, deren Erkennung erst die moderne Röntgenuntersuchung ermöglicht (G. K. F. Schultze).

Schließlich seien noch Perniziöse Anämie, Morbus Basedow, Myome, Operationen in der Gravidität (nicht nur an den Genitalien), Trauma usw. als Frühgeburtsursachen erwähnt.

Mit den bisher angeführten Ursachen gelingt es nur einen Teil der Frühgeburten zu erklären. Nach vielen Autoren ließen sich bei mehr als 50 % aller Frühgeburten keine Ursachen finden (Vgl. Tabelle XIII).

Wie Abernetty und Brenke „Unbekannte Ursache" gleich „wahrscheinlichem Crimen" zu setzen, können sich nur wenige Autoren entschließen. Nach Ylppö mögen in vielen ungeklärten Fällen geringere Erkrankungen der Geburtswege, vor allem gewisse Lageanomalien in Frage kommen. Berufstätigkeit, ob sehr jung oder sehr alte Erstgebärende, Geschlechtsverkehr in den letzten Schwangerschaftsmonaten (Kovacs und Dapsy) spielen sicher auch eine Rolle. Möglicherweise sind leichte nichterkannte Tbc-Spitzenaffektionen ebenfalls von Bedeutung.

Das von uns bearbeitete Frühgeburtenmaterial besteht aus 1050 Frühgeburten mit 1132 Frühgeborenen. Ihre Verteilung auf die einzelnen Ursachen ist aus Tabelle VIII zu ersehen. Tabelle IX zeigt noch besonders die Lebendgeborenen Frühgeburten in Verteilung auf die verschiedenen Gewichtsgruppen.

Nur in 514 (= 48,94 %) Fällen war eine (wahrscheinliche) Frühgeburtsursache nachweisbar. In 536 (= 51,06 %) Fällen dagegen gelang es nicht, irgendeine Ursache zu finden. Unter diesen 536 befinden sich 77 als Beckenendlagen und 18 als Querlagen geborene Kinder. Wir sind nicht der Ansicht, daß die Häufigkeit der pathologischen Kindeslagen bei Frühgeburten zo aufzufassen ist, als ob die „falsche" Lage die Veranlassung zur Frühgeburt gab; denn bekanntlich nimmt die Frucht bei Erstgebärenden erst im letzten Graviditätsmonat — bei Mehrgebörenden sogar erst bei Geburtsbeginn — ihre endgültige Lage ein, so daß zum Zeitpunkt der Frühgeburt noch keine Lage als pathologisch angesehen werden kann, (d. h. es auch fraglich ist, ob die BE-Lage usw. für diese Fälle als Ausdruck einer Uterusanomalie — vgl. S. 19 — zu werten ist).

Tabelle VIII:

Ursachen der Frühgeburten (Geburtsgewicht bis 2500 g):

Vermutliche Ursache	Gesamtfrühgeburten			Lebendgeb. Frühgeburten			Totgebor. Frühgeburten Zahl Geb.	In der Klinik gestorb.	Leb. entlassen	
	Zahl der Kinder	Zahl der Geburten	% aller Geburten	Zahl der Kinder	Zahl der Geburten	% aller Lebendgeburten			Zahl	% aller Frühgeb.*)
Vorzeitiger Blasensprung	104	104	9,90	102	102	11,56	2	34	68	65,38
Mehrlingsschwangerschaft	111	57	5,43	105	51	5,78	6	27	78	70,27
Hydramnion	13	12	1,14	9	8	0,91	4	6	3	23,07
Eklampsismus (u. Eklampsie pp.)	66	56	5,33	57	47	5,33	9	4	53	80,30
Eklampsie (a. p. und i. p.)	41	37	3,53	27	23	2,61	14	9	18	43,90
Vorzeitige Lösung d. Placenta	36	36	3,43	9	9	1,02	27	6	3	8,33
Cystopyelitis	18	17	1,62	15	14	1,59	3	6	9	50,00
Infektionskrankheiten (akute)	5	5	0,48	5	5	0,57	—	3	2	40,00
Lues	46	38	3,62	33	25	2,83	13	8	25	54,34
Gonorrhoe	15	14	1,33	15	14	1,59	—	7	8	53,33
Lungentuberkulose	4	3	0,28	4	3	0,34	—	2	2	50,00
Fieber (a. p. und i. p.)	31	31	2,95	30	30	3,40	1	18	12	38,71
Vitium cordis	5	5	0,48	3	3	0,34	2	—	3	60,00
Diabetes	2	2	0,19	2	2	0,23	—	2	—	—
Placenta praevia	40	39	3,71	30	29	3,29	10	13	17	42,50
Nabelschnurkomplikationen	9	9	0,86	—	—	—	9	—	—	—
Habituelle Frühgeburt	4	4	0,38	4	4	0,45	—	1	3	75,00
Enges Becken	10	10	0,95	9	9	1,02	1	1	8	80,00
Kyphoskoliose	2	2	0,19	2	2	0,23	—	—	2	100,00
Uterusmißbildung	6	6	0,57	4	4	0,45	2	2	2	33,33
Kindliche Mißbildung	16	16	1,52	8	8	0,91	8	4	4	25,00
Myomenukleation i. d. Gravidität	2	2	0,19	2	2	0,23	—	2	—	—
Sonstige Ursachen	10	9	0,86	6	5	0,57	4	2	4	40,00
Unbekannte Ursache	536	536	51.06	483	483	54,77	53	156	327	61,01
Zusammen	1132	1050	100,00	964	882	100,00	168	313	651	57,51

*) = % bezogen auf die Gesamtzahl der in der betreffenden Ursachengruppe geborenen Kinder.

Tabelle IX:

Lebendgeborene Frühgeburten

Ursachen und gewichtsmäßige Verteilung.

Vermutliche Ursache	Geburtsgewicht bis 1000 g	1001 g bis 1500 g	1501 g bis 2000 g	2001 g bis 2500 g	Insgesamt bis 2500 g einschl.
Vorzeitiger Blasensprung	7	15	26	54	102
Mehrlingsschwangerschaft	9	11	37	48	105
Hydramnion	1	2	—	6	9
Eklampsismus	3	3	16	35	57
Eklampsie	1	4	10	12	27
Vorzeitige Lösung d. Placenta	1	2	3	3	9
Cystopyelitis	1	3	4	7	15
Infektionskrankheiten (akute)	—	1	1	3	5
Lues	1	3	11	18	33
Gonorrhoe	2	3	3	7	15
Lungentuberkulose	1	—	1	2	4
Fieber (a. p. und i. p.)	5	11	5	9	30
Vitium cordis	—	1	—	2	3
Diabetes	1	1	—	—	2
Placenta praevia	1	3	11	15	30
Nabelschnurkomplikationen	—	—	—	—	—
Habituelle Frühgeburt	—	1	—	3	4
Enges Becken	—	—	1	8	9
Kyphoskoliose	—	—	2	—	2
Uterusmißbildungen	2	—	—	2	4
Kindliche Mißbildungen	1	—	2	5	8
Myomenukleation i. d. Gravidität	—	—	2	—	2
Sonstige Ursachen	—	2	—	4	6
Unbekannte Ursache	63	68	93	259	483
Zusammen	100	134	228	502	964

Bei den 95 (77 und 18) pathologischen Lagen kam kein vorzeitiger Blasensprung vor. 11 weitere BE-Lagen mit vorzeitigem Blasensprung sind in die Gruppe „Vorzeitiger Blasensprung“ aufgenommen. Die Zusammensetzung der Gruppe „Unbekannte Ursachen“ zeigt folgende Tabelle X.

Tabelle X.

	Gesamtfrühgeburten		
	Zahl der Kinder	Zahl der Geburten	% aller Frühgeburten
Bekannte Ursache	596	514	48,94
BE-Lage	77	77	7,33
Querlage	18	18	1,72
Ohne Besonderheiten	441	441	42,01
Unbekannte Ursache	536	536	51,06
Zusammen	1132	1050	100,00

Einige Autoren kommen bei Frühgeburten mit unbekannter Ätiologie zu noch höheren Prozentzahlen, vgl. Tabelle XIII. Wir glauben nicht, daß unsere 51,06 % nur beabsichtigte Unterbrechungen sind (vgl. Abernetty und Brenke) — wenn das für einen Teil auch zugestanden werden muß —, vielmehr handelt es sich sicher um Ursachen, die vorläufig noch nicht bekannt sind. Das gilt ganz besonders für die mit der Frucht in Zusammenhang stehenden Frühgeburtsursachen, über die man bisher noch wenig weiß (Zaren).

Auffallend ist die Häufigkeit des Vorzeitigen Blasensprunges bei Frühgeburten. Die unter „Vorzeitigem Blasensprung" angegebenen 104 Fälle (= 9,90 %) hatten keinen erkennbaren Anlaß, der zum vorzeitigen Blasensprung hätte führen können (nur in 11 Fällen gleichzeitig BE-Lagen). 2 Frühgeburten bei vorzt. Bl. waren totgeboren; von den 102 lebendgeborenen starben 34; Gesamtmortalität (36) 34,62 %. 65,38 % wurden lebend entlassen. Wir möchten glauben, daß unsere 9,90 % mit „beabsichtigter Schwangerschaftsunterbrechung" gleichzusetzen sind.

Bezüglich des Vorkommens von vorzeitigem Blasensprung bei unserem Frühgeburtenmaterial sei auf Tabelle XI verwiesen.

Tabelle XI.

Vorzeitiger Blasensprung bei Frühgeburten:

Vorkommen des vorzeitigen Blasensprunges bei:	Zahl der Fälle in den Gewichtsklassen				
	bis 1000 g	1001 — 1500 g	1501 — 2000 g	2001 — 2500 g	gesamt bis 2500 g
Mehrlingsgravidität	—	—	—	6	6
Eklampsismus	—	—	—	1	1
Gonorrhoe und Lues	—	—	(2 Go + 1 Lu) 3	(2 Go + 2 Lu) 4	(4 Go + 3 Lu) 7
Andere Ursachen (Hydramnion, Enges Becken, Querlage usw.)	—	1	4	7	12
Beckenendlagen	(2+3*)5	(3+1*)4	(3+3*)6	3	(11+ 7*) 18
Nur Vorzt. Bl. (unbek. Ätiologie)	4	12	25	52	93
Zusammen	9	17	38	73	137

*) gleichzeitig noch andere Frühgeburtsursachen vorhanden.

Der vorzeitige Blasensprung — vielleicht durch die folgenden Faktoren bedingt — war bei Mehrlingsgravidität, Eklampsismus, Gonorrhoe und Lues, Hydramnion, engem Becken, Beckenendlage usw. in insgesamt nur 44 Fällen anzutreffen; demgegenüber ließ sich bei 93 Fällen gar keine mögliche Ursache für den vorzeitigen Blasensprung finden, d. h. bei etwa zwei Drittel aller vorzeitigen Blasensprünge.

Unter „Mehrlingsschwangerschaft" sind alle die Zwillings- und Drillingsfälle aufgeführt, bei denen die Mehrlingsgravidität als Hauptursache für die Frühgeburt anzusehen war. Es sind 57 Fälle (= 5,43 %) mit 111 Kindern (48 mal Zwillinge, 3 mal Drillinge; 6 einzelne Zwillinge, poliklinische Einlieferungen). Eklampsie, Eklampsismus, Lues u. a. scheinen uns als Frühgeburtsursachen wichtiger als die Mehrlingsgravidität. Daher ist ein Teil der Mehrlinge in diesen Gruppen zu finden, vgl. Tabelle XII.

Bei den 7 Mehrlingsgeburten mit totgeborenen Früchten handelt es sich um einzelne Zwillinge, die von der Poliklinik oder sonstwie von draußen eingeliefert wurden; unter den Lebendgeborenen der Gruppe „Eklampsismus" befinden sich ebenfalls 3 einzelne Zwillinge. Die Gesamtmortalität der frühgeborenen Mehrlinge — 6 totgeboren und 27 in der Klinik gestorben, zusammen also 33 — betrug 29,73 %; 70,27 % aller in dieser Gruppe geborenen wurden lebend entlassen.

Würden wir ohne Berücksichtigung anderer Ursachen alle Mehrlingsfälle in eine Gruppe bringen, so würden die 89 Fälle 8,49 % aller Frühgeburten ausmachen. Unter sämtlichen Klinikgeburten der Jahre 1931 bis 1935 befanden sich 121 Mehrlingsgeburten; 79 davon (= 65,3 % waren Frühgeburten, (die 10 poliklinischen Einlieferungen sind dabei nicht berücksichtigt).

Tabelle XII:

Mehrlingsgravidität in ihrer Verteilung auf verschiedene Ursachengruppen:

Ursachengruppe	Zahl d. Mehrlingsgravidi-täten mit lebendgeboren. Kindern	Zahl d. Mehrlingsgravidi-täten mit totgeborenen Kindern	Gesamtfälle	Anzahl der Kinder
Mehrlingsschwangerschaft	51	6	57	111
Eklampsismus *	(10+3) 13	—	13	23
Eklampsie	4	1	5	9
Cystopyelitis	1	—	1	2
Lues	8	—	8	16
Gonorrhoe	1	—	1	2
Tuberkulose	1	—	1	2
Placenta praevia	1	—	1	2
Hydramnion	1	—	1	2
Sonstige Ursachen (Ca-colli)	1	—	1	2
Zusammen	82	7	89	171

*) 10 mal Zwillinge (20 Kinder) und 3 mal einzelne Zwillinge (3 Kinder).

Hydramnion führte in 12 Fällen (1,14 %) zu vorzeitigem Schwangerschaftsende; gleichzeitig bestand 1 mal Lues und Enges Bekken (II. Grades), 1 mal Zwillingsgravidität und Kreislaufinsuffizienz. 4 totgeborene Kinder — davon 3 Anencephalus —, 6 Frühgeborene starben in der Klinik, Gesamtmortalität (10) 76,93 %; Lebendentlassene 23,07 %.

Bei den 56 Fällen von Eklampsismus (5,33 %) ist 11 mal Eklampsie post partum (darunter 3 mal Zwillinge, 1 mal Lues) dabei; unter den übrigen 45 Eklampsismusfällen sind 8 mal Zwillinge, 1 mal Zwillinge und Lues, 1 mal Lues, 1 mal Zwillinge und akute Glomerulonephritis. 9 Kinder dieser Gruppe waren totgeboren, 4 starben; Gesamtmortalität (13) 19,70 %; 53 Kinder, 80,30 %, wurden lebend entlassen.

37 Eklampsiefälle, ante et intra partum (3,53 %) wurden gefunden; 2 mal gleichzeitig Lues der Mutter, Zwillinge vgl. Tabelle XII (in einem Fall Zwillinge und Hydramnion, einer der beiden Zwillinge hatte eine Meningocele und Spina bifida). Von 41 Frühgeborenen waren 14 totgeboren, 9 starben, Gesamtmortalität (23) 56,10 %; 18 lebend entlassen (43,90 %).

36 mal (3,43 %) führte die Vorzeitige Lösung der Placenta (totale und partielle Lös.) zu Frühgeburt. 9 lebendgeborene Früchte (25 %), 27 Totgeborene (75 %) (dabei 2 mal Querlage, 1 mal Tuberkulose der Mutter). Von den 9 Lebendgeborenen, bei denen 1 mal Querlage und 1 mal Vorzeitiger Blasensprung vorkamen, starben 6. Gesamtmortalität (33) 91,67 %! Nur 3 (8,33 %) wurden lebend entlassen.

Wie schon einmal erörtert, gehören Eklampsie und Vorzeitige Lösung der Placenta in das Krankheitsbild des Eklampsismus. Wenn in dieser Arbeit die Eklampsie (a. p. und i. p.) und die Vorzeitige Lösung gesondert von den übrigen Erscheinungsformen des Eklampsismus (einschl. d. Eklampsie p.p.) aufgeführt werden, so hat das seinen Grund einmal darin, daß der eklamptische Anfall vor und unter der Geburt sowie die Vorzeitige Placentarlösung eine ganz besonders große Lebensgefährdung für das Kind (von der Mutter soll hier ganz abgesehen werden) darstellen — Kindliche Mortalität bei Vorzeitiger Lösung 91,67 % und bei Eklampsie a. p. und i. p. 56,10 %, gegenüber 19,70 % bei den übrigen Eklampsismusfällen (+ Eklampsie p.p.) —, zum anderen aber darin, daß durch diese Unterteilung des Eklampsismus der Vergleich mit Ergebnissen anderen Arbeiten, vgl. Tabelle XIII, erleichtert wird. Bei unserem Material lag — Eklampsie a. p. und i. p. und Vorzeitige Lösung einbegriffen — insgesamt bei 129 Frühgeburten (143 Kinder) Eklampsismus der Mutter vor (12,29 %). 93 lebendgeborene Kinder, von denen 19 in der Klinik starben, 50 Totgeborene; Gesamtmortalität (69) 48,25 %.

17 mal (1,62 %) fand sich Frühgeburt bei Cystopyelitis, 1 mal gleichzeitig Plattrachitisches Becken II. Grades, 1 mal Zwillinge. Kindliche Mortalität 50 %.

5 Frühgeburten (0,48 %) wurden durch Infektionskrankheiten (akute) verursacht: 1 mal Grippe, 1 mal croupöse Pneumonie, 1 mal akuter Gelenkrheumatismus, 1 mal schwere Bronchitis, 1 mal Pyämie. 3 Kinder starben, Mortalität 60 %.

Lues der Mutter als Hauptursache kam in 38 Fällen (3,62 %) vor, (46 Kinder). 8 Kinder starben, 13 waren totgeboren, Gesamtmortalität (21) 45,66 %; 25 (54,34 %) Frühgeborene konnten lebend entlassen werden.

Unter sämtlichen Frühgeburten mit lebendgeborenen Früchten kam mütterliche Lues 40 mal vor, unter den totgeborenen Frühgeburten 15 mal; zusammen also 55 mal. Unter den Lebendgeborenen sind 8 Fälle von „Luesverdacht". Von den 15 Totgeborenen waren 10 mazeriert (66,7 %) und 5 frischtot (33,3 %). Bei den 55 Frühgeburten luetischer Mütter wurden 63 Kinder (8 mal Zwillinge) geboren. Von 63 wurden 15 (23,8 %) totgeboren (15,9 % mazeriert; 7,9 % frischtot).

Unter insgesamt 168 totgeborenen Frühgeburtskindern fanden sich 53 (31,6 %) Mazerierte. 10 der Mazerierten stammten von Müttern mit Lues 18,9 %). — Vgl. die auf Seite 18 angeführten Zahlen. — Bei keinem der lebendgeborenen Frühgeborenen luetischer Mütter war eine Lues congenita bei der Geburt nachzuweisen.

14 Fälle (1,33 %) von mütterlicher Gonorrhoe wurden festgestellt; zum Teil alte Gonorrhoe. 1 mal gleichzeitig Zwillinge, 1 mal Pyelitis, 4 mal vorzeitiger Blasensprung. Von 15 Kindern starben 7; Mor-

talität 46,67 %. Auf jeden Fall sei betont, daß die Rolle mütterlicher Gonorrhoe als Frühgeburtsursache noch immer ziemlich unklar ist.

Unter 3 Fällen (0,28 %) mütterlicher Lungentuberkulose waren 1 mal Zwillinge. 2 Kinder von 4 starben (50 %).

Ätiologisch unklares Fieber der Mutter vor und unter der Geburt wurde bei 31 Frühgeburten (2,95 %) gefunden; dabei 1 mal alte Lungentuberkulose der Mutter, 1 mal Beckenendlage, 1 mal Nabelschnurvorfall bei Querlage (totes Kind). 18 Kinder dieser Gruppe starben, Gesamtmortalität (19) 61,29 %.

5 mal (0,48 %) fanden wir Herzfehler als Frühgeburtsursache.

Diabetes der Mutter kam 2 mal (0,19 %) vor.

Placenta praevia war 39 mal (3,71 %) Ursache der vorzeitigen Unterbrechung; (in einem Falle gleichzeitig habituelle — vierte — Frühgeburt; bei einem Totgeborenen Lues der Mutter, bei einem anderen Fieber vor der Geburt. 1 mal Zwillinge.) Unter 40 Kindern 10 totgeboren, 13 gestorben; Mortalität (23) 57,5 %.

Bei 9 Nabelschnurkomplikationen (0,86 %) — 7 Nabelschnurvorfälle, 1 wahrer Nabelschnurknoten und Lues, 1 Nabelschnurabriß in utero, — wurden alle Kinder totgeboren.

Habituelle Frühgeburt fand sich in 4 Fällen (0,38 %); dabei 1 mal „Pyelitis gravidarum". 1 der 4 lebendgeborenen Kinder starb (25 %).

10 mal (0,95 %) war Enges Becken Frühgeburtsursache. (3 mal vorzeitiger Blasensprung, 3 mal Sectio, 1 mal Resectio — die Schnittentbindung wurde bei den genannten 4 Fällen aus folgenden Gründen ausgeführt: 1. Enges Becken II.—III.°, 2. Enges Becken I.° mit vorzeitigem Blasensprung, 3. Enges Becken (plattrachitisch) I.°, Kinderwunsch (bei der ersten Geburt war das Kind abgestorben), 4. Resectio bei Engem Becken II.°. — Von den 10 Kindern dieser Gruppe war 1 totgeboren, 1 starb; Mortalität 20 %.

Kyphoskoliose verursachte 2 mal Frühgeburt (0,19 %); beide Kinder wurden lebend entlassen.

Uterusmißbildungen führten 6 mal (0,57 %) zu vorzeitiger Unterbrechung. — 4 mal Uterus bicornis (1 Steißlage, 1 Steißfußlage mit Vorzeitigem Blasensprung, 1 Hinterhauptslage, 1 Hinterhauptslage mit Vorzeitigem Blasensprung); 1 mal Uterus septus (Schädellage, Fieber); 1 mal Uterus arcuatus (Steißlage); in den beiden letzten Fällen war das Kind abgestorben. Von den 4 Lebendgeborenen starben 2; Gesamtmortalität (4) 66,67 %.

Kindliche Mißbildungen bei Frühgeburten kamen 16 mal (1,52 %) vor; 1 mal Thoracopagen, 2 mal Hydrocephalus, 2 mal Anencephalus, 2 mal „Mißgeburten", 1 mal Wolfsrachen und Hasenscharte, 1 mal Morbus coeruleus, 1 mal Vitium cordis infantis und Situs inversus,

1 mal Varicosis abdominalis infantis; die restlichen Mißbildungen bestanden in Klumpfüßen und Hackenknickfüßen. 8 Kinder waren lebendgeboren, von ihnen starben 4; 8 waren totgeboren; Gesamtmortalität (12) (75 %).

2 in der Schwangerschaft ausgeführte Myomenukleationen (0,19 %) hatten Frühgeburten zur Folge. Beide Kinder starben.

9 sonstige Ursachen (0,86 %) waren im Einzelnen je 1 mal

Morbus Basedow und Fieber;
Schwangerschaftsdermatose;
Ca-colli und Zwillingsgravidität;
Status post sectio und Uterusruptur;
Hüftgelenksankylose;

Mit totgeborenen Früchten:

Olighydramnion;
Perniziöse Anaemie;
Sturzgeburt (Trauma?);
Sicheres Trauma der Mutter („10 Tage a. p. hingefallen, danach Rückenschmerzen, 5 Tage a. p. Wasserabgang, 1 Tag a. p. sehr starke Schmerzen".).

Einen ungefähren Vergleich unserer Ergebnisse mit denen einiger Autoren gestattet die Tabelle XIII. Die großen Unterschiede in den Ergebnissen sind am besten aus der Tabelle selbst zu ersehen.

Der höchste Wert für den Vorzeitigen Blasensprung wurde bei unserem Frühgeburtenmaterial gefunden, = 9,9 %. Zaren kommt mit 9,1 % am nächsten, Teebken und Beitz haben viel geringere Werte: 5,2 % und 3,5 %.

Bei Mehrlingsgravidität haben ähnliche Ergebnisse wie wir (5,4 %): Teebken (5,8 %) und Zaren (5,7 %); wesentlich höhere Zahlen haben Hess, Sunde, Ylppö u. a. (44,1 %; 14,7 %; 20,9 %).

Schließlich sei nur noch auf die auffallend großen Unterschiede bei den Zahlen für Unbekannte Ursache hingewiesen; z. B. Rapisardi 24,0 %, Zaren 71,0 %; bei unserem Material 51,1 % (wenn wir die 9,1 % für Pathologische Lagen davon trennen, um Vergleiche zu ermöglichen mit Zahlen von Sontag usw., so bleiben 42,0 % für unbekannte Ursachen übrig).

Ylppö gibt 4,5 % an bei „Frühgeburt wegen Anomalien oder Krankheiten der Geburtswege (Enges Becken, Myoma uteri, Placenta praevia, Gonorrhoe, Endometritis und andere Genitalerkrankungen)". Um in Tabelle XIII diese 4,5 % sinngemäß unterbringen zu können, mußten wir Hydramnion, Placenta praevia, Vorzeitige Lösung, — Gonorrhoe und Endometritis, Anomalien der Geburtswege, Enges Becken, Nabelschnurkomplikationen, Myome, mit einer gemeinsamen Klammer umgeben.

Tabelle XIII.

Die Häufigkeit der Frühgeburtsursachen bei den verschiedenen Autoren:

Ursache	Prozentzahlen nach der Arbeit von											
	Beitz %	Brenke %	Hess %	Rapi-sardi %	Rosen-baum % *)	Son-tag %	Stork %	Sunde %	Teeb-ken %	Ylppö %	Zaren %	Frie-drich %
Vorzeitiger Blasensprung	3,5	—	—	—	—	—	—	—	5,2	—	9,1	9,9
Mehrlingsschwangerschaft	8,2	1,7	44,1	10,0	—	—	—	14,7	5,8	20,9	5,7	5,4
Hydramnion	0,5	0,3	0,12	4,0	0,9	—	—	0,4	1,4		—	1,1
Placenta praevia	3,5	10,3	4,5	16,5	1,7	11,1	9,0	4,4	14,1		4,3	3,7
Vorzeit. Lös. d. Pl. (+ Blutung)	3,9	2,0	—		12,1	6,0	—	2,2	—			3,4
Nephropathie (u. Albuminurie)	7,5	4,0	—	—	0,9	—	10,0	—	4,8	2,4	—	—
Eklampsismus	— 10,2	— 9,0	14,3 14,3	— 0,7	— 1,8	— 5,4	— 20,0	7,6 7,6	— 8,2	— 5,5	2,1 2,1	5,3 8,8
Eklampsie	2,7	5,0	—	0,7	0,9	5,4	10,0		3,4	3,1		3,5
Nephritis u. Cystopyelitis	2,1	1,0	1,6	16,5	—	—	—	5,0	—	—	—	1,6
Lues	13,0	17,3	13,5	12,0	8,7	10,1	5,0	6,0	2,8	3,9	3,2	3,6
Gonorrhoe und Endometritis	2,9	—	—	—	10,4	—	—	—	1,4		0,6	1,3
Anomalien der Geburtswege	0,8	0,7	—	—	1,7	2,7	—	—	—		1,5	0,6
Enges Becken	3,0	—	—	—	3,5	2,6	—	—	1,2	4,5	—	1,0
Nabelschnurkompl. (Insert.vel.)	1,2	—	—	—	—	—	—	—	2,6		—	0,9
Myome (und Ca.)	0,13	0,7	—	—	—	—	—	—	0,6		—	0,2
Trauma	2,7	8,0 (5,7 Crimen)	3,1	—	25,0	—	2,0	—	0,4	4,5	—	—
Pathologische Kindslagen	—	—	—	—	10,5	22,2	—	—	—	—	—	(9,1) (42,0)
Unbekannte Ursache	34,5	36,3	Hess stellt nur Fr. mit bek. Urs. auf	24,0	17,4	2,2	64,0	53,3	39,4	55,2	71,0	51,1

*) Die Zahlen von Rosenbaum sind ziemlich bedeutungslos, da ihnen nur 115 Fälle zugrunde liegen (die %-Zahlen sind von uns errechnet).

Die einzelnen Prozentzahlen für Nephropathie (und Albuminurie), Eklampsismus, Eklampsie stehen gesondert (soweit das nach den einzelnen Arbeiten möglich war) vor der Klammer], ihre Summe hinter derselben.

Die große Verschiedenheit der Prozentzahlen bei den einzelnen Autoren in Tabelle XIII ist zu einem nicht unbedeutenden Teil — abgesehen von örtlichen usw. Bedingungen (Großstadt, Ernährung u. a.) — durch die schon einmal eingangs (S. 4—5) erwähnten Momente zu erklären:

1. Verschiedene Abgrenzung der Frühgeburt gegen die reife ausgetragene Frucht;
2. Verschiedenheit in der Anzahl der bearbeiteten Frühgeburtsfälle (vielfach viel zu geringes Material);
3. Teilweise Nichtberücksichtigung der totgeborenen Frühgeburten (Hess, Sunde, Ylppö).

Zum Schlusse ist als zusätzliches Ergebnis Tabelle XIV angefügt. Es ist dies eine Ursachenzusammenstellung von Frühgeburten, bei denen die Gewichtsgrenze über 2500 g liegt. Die Länge von 47 cm wurde nur bei den auf Seite 6 angegebenen 26 Kindern überschritten, nur 19 Kinder wogen bei der Geburt über 2800 g.

Bemerkenswert ist der prozentuale Anstieg bei dem „Vorzeitigen Blasensprung", während fast alle übrigen Prozentzahlen zugunsten der „Unbekannten Ursachen" abgenommen haben. Die Zunahme der Unbekannten Ursachen (2,60 %) glauben wir so deuten zu müssen, daß die Früchte über 2500 g Geburtsgewicht zu einem großen Teil doch schon reif oder annähernd am Ende der Zeit waren.

Insgesamt waren es 1355 Frühgeburten — mit einem Geburtsgewicht auch über 2500 g — mit 1447 Kindern, das sind 12,5 % aller Klinikgeburten (1931—1935). Von 1447 waren 1274 (88,1 %) lebendgeboren, 173 (11,9 %) totgeboren; totgeboren und gestorben in der Klinik waren 495 (34,2 %); 952 (65,8 %) wurden lebend entlassen.

Tabelle XIV.

Ursachen der Frühgeburten (Geburtsgewicht: auch über! 2500 g):

Vermutliche Ursache	Gesamtfrühgeburten			Lebendgeborene Frühgeb.			Totgeb. Frühgeburten	In der Klinik gestorben	Lebend entlassen	
	Zahl der Kinder	Zahl der Geburten	% aller Geburten	Zahl der Kinder	Zahl der Geburten	% aller Lebendgeburten	Zahl-Geb		Zahl	% aller *) Frühgeburten
Vorzeitiger Blasensprung	137	137	10,11	135	135	11,42	2	36	99	72,26
Mehrlingsschwangerschaft	123	63	4,65	117	57	4,82	6	27	90	73,17
Hydramnion	15	14	1,03	11	10	0,85	4	8	3	20,00
Eklampsismus (u. Eklampsie p.p.)	80	68	5,02	71	59	4,99	9	4	67	83,75
Eklampsie (a. p. und i. p.)	49	44	3,25	34	29	2,45	15	9	25	51,02
Vorzeitige Lösung d. Placenta	38	38	2,80	11	11	0,93	27	6	5	13,16
Cystopyelitis	24	23	1,69	21	20	1,69	3	6	15	62,50
Infektionskrankheiten (akute)	5	5	0,37	5	5	0,42	—	3	2	40,00
Lues	60	52	3,84	47	39	3,30	13	9	38	63,33
Gonorrhoe	24	22	1,62	24	22	1,86	—	7	17	70,83
Lungentuberkulose	5	4	0,30	5	4	0,34	—	2	3	60,00
Fieber (a. p. und i. p.)	34	34	2,51	33	33	2,79	1	18	15	44,12
Vitium cordis	6	6	0,44	4	4	0,34	2	—	4	66,67
Diabetes	2	2	0,15	2	2	0,17	—	2	0	—
Placenta praevia	40	39	2,88	30	29	2,45	10	13	17	42,50
Nabelschnurkomplikationen	9	9	0,66	—	—	—	9	—	—	—
Habituelle Frühgeburt	4	4	0,30	4	4	0,34	—	1	3	75,00
Enges Becken	17	17	1,25	15	15	1,27	2	1	14	82,35
Kyphoskoliose	2	2	0,15	2	2	0,17	—	—	2	100,00
Uterusmißbildung	8	8	0,59	6	6	0,51	2	2	4	50,00
Kindliche Mißbildung	24	24	1,77	16	16	1,35	8	5	11	45,83
Myomenkleation i. d. Gravidität	2	2	0,15	2	2	0,17	—	2	—	—
Sonstige Ursachen	12	11	0,81	6	5	0,42	6	2	4	33,33
Unbekannte Ursache	727	727	53,66	673	673	56,95	54	159	514	70,70
Zusammen	1447	1355	100,00	1274	1182	100,00	173	322	952	65,79

*) vgl. Anmerkung zu Tabelle VIII.

Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit ist das Frühgeburtenmaterial der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin aus den Jahren 1931—1935 bezüglich der Häufigkeit und der Ätiologie bearbeitet worden.

Zuerst werden an Hand des Schrifttums — nach einem Hinweis auf die Frage des Aufzuchtwertes und prozentualen Anteils der Frühgeburten an sämtlichen Geburten (vgl. Tabelle I) — die Schwierigkeiten und die verschiedenen Auffassungen der einzelnen Autoren bei der Abgrenzung der Frühgeburt gegen die reife, ausgetragene Frucht aufgezeigt.

(Wir haben als obere Grenze des Frühgeborenen ein Geburtsgewicht von 2500 g gewählt.)

Dann werden die Angaben in der Literatur über Frühgeburtenzahl (lebendgeboren, totgeboren), -mortalität usw. (vgl. Tabelle III) kurz behandelt.

Das eigene Material (vgl. Tabelle III) setzt sich zusammen aus 1050 Frühgeburten (1132 Kinder), die 9,66 % aller Klinikgeburten (1931—1935) (10 867 Geburten mit 10 987 Kindern) ausmachen. Von 1132 frühgeborenen Kindern: 964 Lebendgeborene (85,16 %), 168 Totgeborene (14,84 %); 313 sind in der Klinik gestorben; 651 Kinder haben die Klinik lebend verlassen (57,51 %). Gesamtmortalität (481) 42,49 %.

Die Frühgeburtshäufigkeit in den Jahren 1931—1935 schwankt zwischen 8,89 % und 10,62 % (vgl. Tabelle IV).

Aus der Verteilung der Frühgeburten auf die Gewichtsgruppen: I. —1000 g, II. 1001—1500 g, III. 1501—2000 g, IV. 2001—2500 g ergibt sich eine Häufigkeitszunahme der Frühgeburten von Gruppe I bis IV und gleichzeitig eine Abnahme der Mortalität (vgl. Tabelle V und VI).

Knaben und Mädchen kommen in gleicher Anzahl vor. Die Sterblichkeit (Totgeborene und Gestorbene) ist größer bei Knaben als bei Mädchen — 46,8 % gegenüber 38,2 % — (vgl. Tabelle VII).

Die Ansichten einer Reihe von Autoren über Frühgeburtsursachen werden kurz dargelegt.

Die Frühgeburten in ihrer Verteilung auf die verschiedenen Ursachengruppen sind in Tabelle VIII zusammengestellt.

Die Hauptursachen, der Häufigkeit nach geordnet, sind:

„Eklampsismus“ (einschl. Eklampsie (3,53 %) und Vorzeitige Lösung (3,43 %)) = 12,29 %;

„Vorzeitiger Blasensprung“ = 9,90 %;
„Mehrlingsgravidität“ = 5,43 %;
„Placenta praevia“ = 3,71 %;
„Lues“ = 3,62 %;
„Fieber (a. p. und i. p.)“ = 2,95 %;
„Cystopyelitis“ = 1,62 %;
„Kindliche Mißbildungen“ = 1,52 %;
„Gonorrhoe“ = 1,33 %;
„Hydramnion“ = 1,14 %;
usw., usw.

Bei unseren Frühgeburten ist die Ursache nur in 48,94 % der Fälle bekannt;

„Unbekannte Ursache“ = 51,06 %.

Die Gesamtmortalität der Frühgeborenen in den einzelnen Ursachengruppen ist folgende:

„Nabelschnurkomplikationen“ = 100,00 %;
„Vorzeitige Lösung der Placenta“ = 91,67 %;
„Hydramnion“ = 76,93 %;
„Kindliche Mißbildungen“ = 75,00 %;
„Uterusmißbildungen“ = 66,67 %;
„Fieber (a. p. und i. p.)“ = 61,29 %;
„Cystopyelitis“ = 50,00 %;
„Placenta praevia“ = 57,50 %;
„Eklampsie (a. p. und i. p.)“ = 56,10 %;
(„Eklampsismus“ einschl. Vorzeitiger Lösung und Eklampsie = 48,25 %);
usw., usw.

Zum Schluß der Arbeit wird ein Vergleich der von uns gefundenen Ursachenzahlen mit den Werten einiger Autoren in Form einer Tabelle versucht, wobei sich zum Teil recht erhebliche Unterschiede zeigen (vgl. Tabelle XIII).

Als Anhang wird eine Ursachentabelle (vgl. Tabelle XIV) aufgeführt, in der Frühgeburten auch über 2500 g aufgenommen sind.

Ergebnis:

Die Frühgeburtenhäufigkeit beträgt 9,66 %.

Die Mortalität der Frühgeborenen (totgeboren und gestorben) ist 42,49 % aller Frühgeborenen (ähnlich in Arbeiten von Sontag, Teebken, Zaren 44,4 %; 45,4 %; 43,5 %).

Die Frühgeburtenhäufigkeit nimmt mit steigendem Geburtsgewicht zu.

Die Mortalität der lebendgeborenen Frühgeborenen nimmt mit steigendem Geburtsgewicht ab.

Knaben und Mädchen sind unter unseren Frühgeborenen mit je 50 % vertreten (im Gegensatz zu dem im Schrifttum angegebenen starken Überwiegen der Knaben).

Die Knabensterblichkeit (totgeboren und gestorben) (46,8 %) übertrifft die Sterblichkeit der Mädchen (38,2 %).

Eine vermutliche Ursache der Frühgeburt ist in kaum der Hälfte aller Fälle zu finden (48,94 %).

Besonders hervorgehoben werden muß:

1. Die überragende Bedeutung des „Eklampsismus" einschl. Eklampsie und Vorzeitiger Lösung der Placenta — als Frühgeburtsursache.

   Die von uns gefundenen 12,29 % halten sich im Rahmen dessen, was in der Literatur angegeben wird (Beitz 14,1 %; Brenke 11,0 %; Sontag 11,4 %; Stork 20,0 %!; Sunde 9,8 % u. a.); die Schwierigkeiten eines Vergleichs liegen darin, daß in einem Teil der Arbeiten gemeinsame Werte für Vorzeitige Lösung und Placenta praevia oder Vorzeitige Lösung und Blutung (ganz gleich welcher Ätiologie) angegeben sind.

2. Die Häufigkeit des „Vorzeitigen Blasensprunges" (unbekannter Ätiologie) bei Frühgeburten: 9,9 %. Die höchste in der Literatur angegebene Zahl ist 9,1 % (Zaren). Ein Teil der Blasensprünge mag durch Kohabitation in den letzten Wochen der Gravidität (vgl. v. Büben; G. K. F. Schultze) verursacht worden sein, die Mehrzahl der „Vorzeitigen Blasensprünge" ist aber unseres Erachtens absichtlich vorgenommen worden (Crimen). Die Geburtseinleitung durch den Blasenstich ist ja wesentlich einfacher und ungefährlicher als die Durchführung des künstlichen Abortes; der Nachweis des criminellen Blasenstichs ist überdies fast nie zu erbringen, es sei denn, daß — wie es gelegentlich vorkommt — das Kind je nach der Geburtslage Verletzungen des vorliegenden Teiles aufweist.

3. Die große Zahl von Frühgeburten mit „Unbekannter Ursache": 51,06 %.

   Ähnliche Werte finden sich bei Sunde (53,3 %); Ylppö (55,2 %); abweichend Werte: Beitz (34,5 %); Sontag (2,2 %); Zaren (71,0 %) u. a.

Ein Teil dieser Frühgeburten ist möglicherweise beabsichtigt (Crimen), doch bei dem weitaus größeren Teil ist daran zu denken, daß irgendwelche, bisher noch nicht bekannte Ursachen zugrundeliegen.

Frühgeburts- und Frühgeburtsursachenhäufigkeit zeigen teilweise starke Abweichungen unserer Ergebnisse von denen einer Reihe anderer Arbeiten.

Vergleiche anzustellen ist deshalb besonders schwierig, weil bei den einzelnen Arbeiten so verschiedenartiges Material benutzt worden ist (verschiedene Abgrenzung der Frühgeburten, Zahl der bearbeiteten Fälle usw.).

Diese Schwierigkeiten des Vergleichs von Ergebnissen einzelner Arbeiten miteinander lassen für spätere Untersuchungen fordern:

1. Einheitliche Abgrenzung der Frühgeburt von der reifen, ausgetragenen Frucht (Länge oder Gewicht oder Länge und Gewicht).
   Wir empfehlen als obere Grenze 2500 g Geburtsgewicht, da wir das Gewicht für das Schicksal des Frühgeborenen für ausschlaggebend halten.
2. Benutzung eines genügend großen Materials, wegen der bei zu wenigen Fällen sehr ungenauen Ergebnisse. Es sollen mindestens 1000 Fälle bearbeitet werden (eine Forderung, der bisher nur teilweise entsprochen wurde) vgl. Tabelle I).
3. Die Untersuchungen sollen sich auf Lebend- **und** Totgeborene Frühgeburten erstrecken, weil die Totgeborenen in verschiedenen Ursachengruppen besonders häufig sind (Vorzeitige Lösung, Nabelschnurkomplikationen usw.).
   Daß weiterhin eine sehr gründliche Anamnese zu fordern ist, versteht sich von selbst.

Eine Verminderung der Frühgeburtenhäufigkeit ist wohl zu erwarten, wenn es gelingt:

a) Die Häufigkeit des Eklampsismus zu verringern — auf prophylaktischem Wege (vernünftige Lebensweise; eiweiß-, fett- und kochsalzarme Kost, mäßige Flüssigkeitsaufnahme, Ruhe usw. Gerade die Prophylaxe muß noch mehr als bisher eine besondere Aufgabe der Schwangerenfürsorge werden. — bekanntlich ist ja in Gegenden üppiger Ernährung (Westfalen) der Eklampsismus häufiger als in Gegenden mit einer bescheidener lebenden Bevölkerung (Hessen) —), oder bei beginnendem Eklampsismus durch diätetische Maßnahmen (Laktovegetabilische Kost usw.) usw.

b) Den Vorzeitigen Blasensprung zu verhindern; z. B. durch Hinweis der Schwangeren auf die möglichen Folgen der

Kohabitation während der letzten Zeit der Gravidität. Ob aber durch eine entsprechende Propaganda der kriminelle Vorzeitige Blasensprung an Zahl zu verringern ist, bleibt zweifelhaft.

c) Die Lues öfter als bisher schon zu Beginn der Schwangerschaft zu erkennen und zu behandeln, dadurch, daß bei jeder Graviden gleich zu Beginn der Gravidität nach einer möglicherweise vorhandenen Lues gefahndet wird (Serumreaktionen usw.) und im Erkrankungsfall eine energische Therapie getrieben wird.

d) Die in „Unbekannter Ursache" verborgenen, einer Therapie unter Umständen zugänglichen Frühgeburtsursachen aufzufinden.

Am Schluß möchte ich Herrn Geh.Rat Stoeckel für Überlassung des Krankengutes und Herrn Prof. Caffier für seine liebenswürdige Beratung bei der Ausarbeitung der Arbeit verbindlichst danken.

Literatur:

Eingehende Literaturverzeichnisse finden sich bei:

Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes; Bd. VII, S. 548 ff.

Döderlein: Handbuch der Geburtshilfe.

Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe.

Bumm: Lehrbuch der Geburtshilfe.

Abernetty, C.: Neuere Forschungen über die Ursachen des Aborts und der Frühgeburt. Inaug.-Diss., Königsberg, 1919.

Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe, II. und III. Auflage.

— Die untere Grenze der Lebensfähigkeit unzeitig geborener menschlicher Früchte. Z. Geburtsh., Bd. 81, 1919.

Batizfalvy: Vorzeitige Placentarlösung. Arch. Gynäk. 163, (1937).

Baumm: Einfluß der Lues auf die Frühgeburt. Zbl. Gynäk. 42, (1923).

Beitz: Die Ätiologie der Frühgeburten und die Lebensaussichten der frühgeborenen Kinder. Inaug.-Diss., Breslau, 1925.

Brandt: Schicksal der Frühgeburten. Mschr. Kinderheilk., 1924, H. 3.

Brauer: Über Graviditätshämoglobinurie. Münch. med. Wschr., 1902, Nr. 20.

Bräuning: Lungentuberkulose und Schwangerschaft. Leipzig, Thieme 1935.

Brenke: Statistische Erhebung über 300 Frühgeburten. Inaug.-Diss., Königsberg, 1924.

Bumm: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1922.

— Zur Frage der Bluttransfusion. Zbl. Gynäk. 1920, S. 286.

Caffier: Zur Frage der Toxizität des Eklampsieblutes. Arch. Gynäk. 144, (1931).

— Eklampsie ohne Krämpfe oder Eklampsismus? Zbl. Gynäk. 1932, S. 2229.

— Über den Eklampsietod. Zbl. Gynäk. 1934, S. 962.

— Klinik der Schwangerschaftsniere. Z. ärztl. Fortbildg. 1937, Nr. 23-24.

— Ist bei Lungentuberkulose die Schwangerschaftsunterbrechung gerechtfertigt? Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 87, 1. Heft, 1935.

Cantone: Ber. üb. d. ges. Geb. u. Gyn., 1932, Bd. 22.

Clauberg: in Stoeckel, Handb. d. Gyn., Bd. IX.

Comberg: Über das Schicksal und die Entwicklung von Frühgeburten bis zum Spiel- und frühen Schulalter. Z. Kinderheilk., 1927, Bd. 43, H. 4/5.

Crohn: Vorkommen und Ursache der Frühgeburt bei Zwillingsschwangerschaft. Inaug.-Diss., Leipzig, 1908.

Daimer: Das Schicksal der Frühgeburten während der ersten 10 Lebenstage. Inaug.-Diss., Erlangen, 1931.

Dieke: Schwangerschaftsdauer und Reifegrad bei Zwillingen. Inaug.-Diss., Königsberg, 1935.

Döderlein: Handbuch der Geburtshilfe, Bd. I/II, 1924.

Druckrey: Hormone. Med. Welt, 1937, Nr. 5.

— u. Bachmann: Die wehenauslösende Wirkung des Follikelhormons. Zbl. Gynäk. 1937, Nr. 19.

Ennecker: Über Nierenerkrankungen während der Schwangerschaft. Inaug.-Diss., Tübingen, 1917.

Essen-Möller: Über die Ähnlichkeit bei Zwillingspaaren. Ber. üb. d. ges. Geb. u. Gyn., 1930, Bd. 18.

Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde, X. Aufl. 1930.

Fehling: Über habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankungen der Mutter. Arch. Gynäk., 27.

Fischer-Ban: Die unterste Grenze der Lebensfähigkeit Frühgeborener. Klin. Wschr., 1931, Nr. 29.

Frank: Über den Wert der einzelnen Reifezeichen. Arch. Gynäk. 48.

Füth: Über den 3-wöchigen Menstruationszyklus. Münch. med. Wschr. 1936, Nr. 26.

Gaethgens: Der essentielle Schwangerschaftshochdruck als monosymptomatische Erscheinungsform des ödemo-nephrotischen und eklamptischen Symptomenkomplexes. Mschr. Geburtsh. 103, H. 6.

Goodall: Schwangerschaftstoxämie. Zbl. Gynäk. 1937, Nr. 10.

Gottschalk: Beiträge zur Lehre von der Atrophia uteri. Sammlg. Klin. Vorträge, 1890.

Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Handbuch d. Frauenheilkunde und Geburtshilfe. 1928.

Haselhorst: Die frühgeborenen Kinder und ihre Betreuung. (XXV. Tagung d. deutschen Ges. f. Gyn., Berlin). Zbl. Gynäk. 1938, Nr. 3.

Heim: Zur Pathogenese der Vorzeitigen Lösung der Plazenta. Mschr. Geburtsh. 104, (1936).

Herz: Schicksalsfragen der Frühgeborenen. Mschr. Kinderheilk. 1929, Bd. 45.

Hess: The physical and mental growth of prematurely born children. Behavior Research Fund, Monographs, Chicago, 1934.

Hilgenberg: Über das Schicksal der Frühgeborenen in den ersten 10 Lebenstagen. Klin. Wschr. 1931.

Hofmeier, K.: Die Bedeutung der Erbanlagen für die Kinderheilkunde. Beihefte zum Arch. f. Kinderheilk. 14, 1938.

Hofmeir, M.: Die menschliche Plazenta. 1890.

— Über seltenere Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft infolge innerer Krankheiten. Dtsch. med. Wschr. 1906, Nr. 17.

Issmer: Zwei Hauptmerkmale der Reife Neugeborener und deren physiologische Schwankungen. Arch. Gynäk. 30.

Jaeger: Frühsterblichkeit. Mschr. Geburtsh. 91, (1932).

v. Jaschke: Pflege und Ernährung des Neugeborenen. 1917. Bergmann.

Jaschke-Pankow: Lehrbuch der Geburtshilfe.

Kautsky: Schwangerschaft und Mistralstenose. Arch. Gynäk. 106.

Kehrer: Frühgeburt und kongenitale Syphilis. Zbl. Gynäk. 1923, Nr. 47.

Keller: Das Schicksal der Frühgeburten. Z. Geburtsh. 1927, Bd. 92.

Kolbow: Störung der Schwangerschaft infolge Nierenkomplikation. Med. Welt, 1936, Heft 11/12.

Korthauer: Was erreichen wir mit der Anstaltspflege kleinster Frühgeburten? Z. Geburtsh. 1928, Bd. 94.

Kovacs und Dapsy: Postnatales Schicksal der Frühgeborenen. Mschr. Kinderheilk. 1936, Bd. 63, H. 5.

Krakuhla: Die Bedeutung des Hydramnions für die Lebenserwartung des Kindes. Mschr. Geburtsh. 55.

Kuhwald: Über die Ursachen des intrauterinen Fruchttodes. Inaug.-Diss., Berlin, 1920.

Kunz, A. C.: Funktionelle Hypophysenvorderlappeninsuffizienz als Ursache des habituellen Aborts. Zbl. Gynäk. 1937, Nr. 34.

Küstner: Pathologie der Schwangerschaft, in Döderlein: Handb. d. Geburtsh., Bd. 2.

Langer: Der Aufzuchtswert der Frühgeburten. Mschr. Kinderheilk. 1928, Bd. 41.

Lenz: Erblichkeitslehre, in Halban-Seitz, Bd. I.

Liebmann: Über 157 Zwillingsgeburten. Ber. üb. d. ges. Geb. u. Gyn. 1927, Bd. 12.

Löfquist: Klinisch statistische Untersuchungen über Frühgeburten. Zbl. Gynäk. 1933, Nr. 39.

Lüdi: Gewicht und Länge von Zwillingen. Zbl. Gynäk. 1934, S. 344.

Mayer, A.: Neuere Theorien über die Genese der Schwangerschaftstoxikosen. Klin. Wschr. 1924, III.

— Über hormonale Ursachen des habituellen Aborts. Zbl. Gynäk. 1933, Nr. 43.

Maldé: 83 Fälle kroupöser Pneumonie in graviditate. Zbl. Gynäk. 1909, S. 492.

Möller: Bericht über die Influenzaepedemie in der geburtshilflichen Klinik in Greifswald. Dtsch. med. Wschr. 1900, Nr. 29.

Nerking: Über die Beziehungen der akuten Infektionskrankheiten zur Gravidität. Inaug.-Diss., Kiel, 1919.

Nevinny: Über die Verhütung und Aufzucht von Frühgeburten. Z. Geburtsh. 1936, Bd. 113.

v. Pfaundler: Angeborene Lebensschwäche, in Döderleins Handb. d. Geburtsh.

v. Pfaundler-Sloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde. IV. Auflage, 1931.

Pilch: Schicksal der Frühgeburten von 2000 g und darunter. Inaug.-Diss., Freiburg, 1935.

Rambar: Syphilis und Frühgeburt. Ber. üb. d. ges. Geb. u. Gyn. 1934, Bd. 27.

Rapisardi: Klinische Beobachtungen an Frühgeburten. Ber. üb. d. ges. Geb. u. Gyn. 1931, Bd. 21.

Roemheld: Habituelle Früh- und Fehlgeburten. Z. Geburtsh., Bd. 19.

Rössle: in Aschoff: Pathologische Anatomie, Allgemeiner Teil, 1936.

Rosenbaum: Frühgeburt und soziale Lage. Inaug.-Diss., Berlin, 1931.

Runge: Akute Infektionskrankheiten in ätiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung. Arch. Gynäk. 12 u. 24.

Saenger: Über habituellen Abort bei endokrinen Störungen. Arch. Gynäk. 132.

v. Schickele: Beitrag zur Kenntnis der Pyelitis. Arch. Gynäk. 98.

Schmidt: in Halban-Seitz, Handbuch.

Schoedel: Zum Frühgeburtenproblem. Mschr. Kinderheilk. Bd. 53, Hft. 5/6.

— Erhaltungswert und Erhaltungsmöglichkeit kleinster Frühgeburten. Jahrb. f. Kinderheilk. 129, 1930.

Schultze: in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, 1872.

Schultze G. K. F.: Typische Geburtskomplikationen bei Uterusmißbildungen. Zbl. Gynäk. 1937, Nr. 17.

— Zur Ätiologie des vorzeitigen Blasensprunges. Zbl. Gynäk. 1937, Nr. 18.

— Uneheliche Geburten. Zbl. Gynäk. 1938. Nr. 1.

Seitz: Der essentielle Schwangerschaftshochdruck als selbständiges Krankheitsbild. Mschr. Geburtsh. 97.

— Schwangerschaftstoxikosen, in Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe.

de Snoo: Nierenfunktion bei Schwangerschaftstoxikosen und Eklampsie. Mschr. Geburtsh. 97.

— Eklampsie und vorzeitige Lösung der Placenta. Mschr. Geburtsh. 102.

Sontag: Die Ätiologie der Frühgeburten. Inaug.-Diss., Bonn, 1931.

Statistik der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin von 1931 bis 1935.

Steinforth: Das Schicksal der Frühgeborenen Kinder. Z. Geburtsh. 1928, Nr. 94.

— Über das Schicksal der frühgeborenen Kinder in der ersten und späteren Lebenszeit und über ihre Pflege. Zbl. Gynäk. 1928, Nr. 21.

Stoeckel: Handbuch der Gynäkologie, III. Auflage.

— Lehrbuch der Geburtshilfe, 1935.

Stork: Prophylaxe und Therapie der Frühgeborenen. Klin. Wschr. 1932, Nr. 29.

Sunde: Über die Prognose der Frühgeborenen. Ber. üb. d. ges. Geb. u. Gyn. 1930, Bd. 18; 1931, Bd. 20.

Tapfer: Der hormonale Einfluß der Frucht auf die Geburt. Arch. Gynäk. 164, (1937).

Tauber: Über 100 Fälle von Zwillingsschwangerschaft. Inaug.-Diss., Jena, 1916.

Teebken: Pflege und Aufzucht der Frühgeburten. Med. Welt, 1935 Nr. 26.

Tsutsolopulos: Die essentielle Hypertoniekrankheit als Komplikation in der Schwangerschaft. Arch. Gynäk. 163, (1937).

v. Verschuer: Erbpathologie, 1934.

Vogt: Biologie der Plazenta. Arch. Gynäk. 37, (1929).

Wahl: Die Bedeutung des Menstruationszyklus für die Errechnung des Geburtstermins. Münch. med. Wschr. 1936, Nr. 8.

— Kritik an der bisherigen Berechnung des Geburtstermins. Zbl. Gynäk. 1937, Nr. 6.

Wiegel: Über Frühgeburten. Zbl. Gynäk. 1921, Nr. 9.

Winter: Zur Lehre der Vorzeitigen Placentarlösung. Z. Geburtsh., Bd. 11.

Ylppö: Pathologie der Frühgeborenen, in Pfaundler-Schloßmann: Handbuch d. Kinderheilk.

— Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. Z. Kinderheilk. 24, I., 1929 (dort umfangreiche Literaturangaben).

Zangemeister: in Halban-Seitz, Bd. VI.

— Lehrbuch der Geburtshilfe, und Arch. Gynäk. 107.

Zaren: Statistische Angaben über Tot- und Frühgeburten. Inaug.-Diss., München, 1935.

Lebenslauf.

Am 15. April 1913 wurde ich als Sohn des Regierungsbaumeisters a. D. Bruno Friedrich in Berlin geboren. Im Februar 1932 legte ich am Reformrealgymnasium zu Nauen die Reifeprüfung ab. Ostern 1932 begann ich das medizinische Studium in Berlin und bestand dort das Physikum im Oktober 1934. Nach weiteren drei in Berlin verbrachten Semestern — unterbrochen von einem freiwilligen Heeresdienstjahr — ging ich für drei Semester nach Marburg. Dort bestand ich am 14. Dezember 1938 das medizinische Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant arbeitete ich an den Westfälischen Diakonissenanstalten in Bethel / Bielefeld und am Nordmarkkrankenhaus in Kiel / Holstein.

Von meinen akademischen Lehrern haben mich im Studium besonders gefördert: Herr Prof. Dr. Becher, Marburg; Herr Prof. Dr. Caffier, Berlin; Herr Prof. Dr. G. Döderlein, Berlin; Herr Geh.Rat Prof. Dr. R. Fick, Berlin; Herr Prof. Dr. Klewitz, Marburg; Herr Prof. Dr. R. Krause, Berlin; Herr Prof. Dr. Kretschmer, Marburg; Herr Prof. Dr. Schwenkenbecher, Marburg; Herr Geh.Rat Prof. Dr. W. Stoeckel, Berlin und Herr Prof. Dr. W. Trendelenburg, Berlin. Ihnen allen bin ich zu großem Dank verpflichtet.